

Année 1960

N°

579

**THÈSE**  
POUR LE  
**DOCTORAT EN MÉDECINE**  
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**MARQUET Gabriel**

Né le 2 Juin 1930, à Avrigney (Haute-Saône).

Interne des Hôpitaux de Besançon.

---

Présentée et soutenue publiquement le 9 Juin. 1960

---

**LES PHLEBITES BLEUES**  
**SYNDROMES ANATOMO-CLINIQUES**

---

Président : Monsieur Gaston CORDIER, Professeur.



**THÈSE**  
POUR LE  
**DOCTORAT EN MÉDECINE**  
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**MARQUET Gabriel**

Né le 2 Juin 1930, à Avigney (Haute-Saône).

Interne des Hôpitaux de Besançon.

---

*Présentée et soutenue publiquement le ..... 1960*

---

**LES PHLEBITES BLEUES**  
**SYNDROMES ANATOMO-CLINIQUES**

---



Président : Monsieur Gaston CORDIER, Professeur.



FACULTE de MEDECINE de PARIS

- 18.I.1960 -

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.),  
CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.),  
DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER  
HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.),  
LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.),  
MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), OLIVIER (E.),  
PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS, RICHET (C.), STROHL (A.),  
TANON (L.).

D O Y E N ..... Léon BINET  
Membre de l'Institut

ASSEESSEUR ..... Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

|                                                                  |                    |
|------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie .....                                                   | MM. CORDIER (G.)   |
| - (Profr à titre personnel) .....                                | DELMAS (A.)        |
| Anatomie pathologique .....                                      | DELARUE (J.)       |
| Anesthésiologie .....                                            | BAUMANN (J.)       |
| Bactériologie .....                                              | FASQUELLE (R.)     |
| Biochimie médicale .....                                         | JAYLE (M.F.)       |
| - (Profr à titre personnel) .....                                | SCHAPIRA (G.)      |
| Biologie appliquée à l'Education<br>physique et aux Sports ..... | CHAILLEY-BERT (P.) |
| Biologie médicale .....                                          | FAUVERT (R.)       |
| - (Profr à titre personnel) .....                                | BOURLIERE (F.)     |
| Cancérologie médicale et sociale .....                           | BERNARD (J.)       |
| Clinique carcinologique chirurgicale<br>(Inst. G. Roussy) .....  | REDON (H.)         |
| Clinique cardiologique (Broussais) .....                         | MOUQUIN (M.)       |
| ( Beaujon .....                                                  | SICARD (A.)        |
| ) Cochin .....                                                   | QUENU (J.)         |
| Hôtel-Dieu ..                                                    | PATEL (J.)         |
| St-Antoine ..                                                    | GOSSET (J.)        |
| Salpêtrière ..                                                   | MOULONGUET (P.)    |



|                                                                                             |                           |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) .....                     | FEVRE (M.)                |
| Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) .....                            | MERLE d'AUBIGNE (R.)      |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) .....                                   | GAUDART-D'ALLAINES (F.de) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) .....                                     | MATHEY (J.)               |
| Clinique endocrinologique (Pitié) ....                                                      | DECOURT (J.)              |
| Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) .....                                      | LAMY (M.)                 |
| Clinique gynécologique (Broca) .....                                                        | FUNCK-BRENTANO (P.)       |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis) .....                            | DEGOS (R.)                |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) .....                                   | CATHALA (J.)              |
| Clinique des Maladies Infectieuses (Claude-Bernard) .....                                   | MOLLARET (P.)             |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) .....                           | DELAY (J.)                |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) .....                                           | HAMBURGER (J.)            |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) .....                                             | MARCHAL (G.)              |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) .....                                | ALAJOUANINE (T.)          |
| ( Boucicaut .....                                                                           | LENEGRE (J.)              |
| ( Broussais .....                                                                           | SOULIE (P.)               |
| Cliniques médicales ( Cochin .....                                                          | JUSTIN-BESANCON (L.)      |
| ( Hôtel-Dieu ....                                                                           | BARIETY (M.)              |
| ( Pitié .....                                                                               | DREYFUS (G.)              |
| ( St-Antoine ....                                                                           | KOURILSKY (R.)            |
| Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique & climatologie (Bichat) ..                     | DEBRAY (C.)               |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) .....                                           | GENNES (L. de)            |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) ..... | DEROT (M.)                |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)...                                                      | DAVID (M.)                |
| Cliniques obstétricales (Baudeloque ...                                                     | LACOMME (M.)              |
| ( Foch (Suresnes) ..                                                                        | MERGER (R.)               |
| Clinique obstétricale & gynécologique (Port-Royal) .....                                    | VARANGOT (J.)             |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).                                                      | RENARD (G.)               |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) .....                                      | AUBRY (M.)                |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul) .....                         | LELONG (M.)               |
| Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades) .....                                       | MARIE (J.)                |



|                                                                      |                  |
|----------------------------------------------------------------------|------------------|
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)                            | BERNARD (E.)     |
| Clinique psychiatrique infantile (Sal-<br>pêtrière) .....            | MICHAUX (L.)     |
| Clinique de rhumatologie médicale &<br>sociale (Cochin) .....        | COSTE (F.)       |
| Clinique stomatologique (Pitié) .....                                | DECHAUME (M.)    |
| Clinique thérapeutique chirurgicale<br>(Vaugirard) .....             | SENEQUE (J.)     |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-<br>Antoine) .....            | LEMAIRE (A.)     |
| Clinique urologique (Cochin) .....                                   | FEY (B.)         |
| Embryologie .....                                                    | GIROUD (A.)      |
| Histoire de la médecine et de la chi-<br>rurgie (Lariboisière) ..... | SEZE (S. de)     |
| Histologie .....                                                     | VERNE (J.)       |
| Hygiène et clinique de la première en-<br>fance (Trousseau) .....    | TURPIN (R.)      |
| Hygiène et médecine préventive .....                                 | JOANNON (P.)     |
| - - - (Prof <sup>r</sup> à<br>titre personnel) .....                 | DEPARIS (M.)     |
| Médecine du Travail .....                                            | DESOILLE (H.)    |
| Médecine légale .....                                                | PIEDELIEVRE (R.) |
| Parasitologie .....                                                  | GALLIARD (H.)    |
| Pathologie chirurgicale .....                                        | COUVELAIRE (R.)  |
| Pathologie exotique .....                                            | LAVIER (G.)      |
| Pathologie expérimentale et comparée ....                            | MERKLEN (F.-P.)  |
| Pathologie médicale .....                                            | MILLIEZ (P.)     |
| Pathologie et thérapeutique générales ....                           | GARCIN (R.)      |
| Pharmacologie .....                                                  | CHEYMOL (J.)     |
| - (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) ....                         | LEVY (Mlle J.)   |
| Physiologie .....                                                    | BINET (L.)       |
| - (Prof <sup>r</sup> à titre personnel: ....                         | BARGETON (D.)    |
| Physique médicale .....                                              | DOGNON (A.)      |
| - (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) ...                          | DJOURNO (A.)     |
| Radiologie médicale .....                                            | DESGREZ (H.)     |
| Technique chirurgicale & chirurgie ex-<br>périmentale .....          | LEGER (L.)       |
| Thérapeutique .....                                                  | BROUET (G.)      |

## II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES

### ET MAITRES de CONFERENCES - AGREGES

MM.

|                |   |               |
|----------------|---|---------------|
| Anatomie ..... | ( | CABROL (C.)   |
|                | ) | COUINAUD (C.) |
|                | ( | OLIVIER (G.)  |



|                                                                      |   |                            |
|----------------------------------------------------------------------|---|----------------------------|
|                                                                      | ( | GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) |
|                                                                      | ) | pr. s. ch.                 |
| Anatomie pathologique                                                | ( | BUSSER (F.)                |
|                                                                      | ) | GOUYGOU (Ch.)              |
|                                                                      | ( | ORCEL (L.)                 |
|                                                                      | ) | PAILLAS (J.)               |
| Anesthésiologie .....                                                |   | VOURC'H (G.)               |
|                                                                      | ( | NEVOT (A.) pr s.ch.        |
| Bactériologie .....                                                  | ) | BARBIER (P.)               |
|                                                                      | ( | CHRISTOL (D.)              |
|                                                                      | ) | TOURNIER (P.)              |
| Biochimie médicale ...                                               | ( | DESGREZ (P.), pr.s.ch.     |
|                                                                      | ) | POLONOVSKI (J.), m.conf.   |
| Biologie appliquée à l'Edu-<br>cation Physique & aux<br>Sports ..... |   | PLAS (F.)                  |
| Carcinologie .....                                                   | ( | DENOIX (P.)                |
|                                                                      | ) | MATHE (G.)                 |
| Dermato-Syphiligraphie ..                                            |   | DUPERRAT (B.)              |
| Electro-Radiologie .....                                             |   | LEDOUX-LEBARD (G.)         |
| Embryologie .....                                                    |   | TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)    |
|                                                                      |   | pr. s.ch.                  |
| Hématologie .....                                                    |   | BILSKI-PASQUIER (G.)       |
|                                                                      |   | DAUSSET (J.)               |
|                                                                      | ( | COUJARD (R.) pr. s. ch.    |
| Histologie .....                                                     | ) | MAROIS (M.)                |
|                                                                      | ( | RACADOT (J.)               |
| Hydrologie .....                                                     |   | CORNET (A.)                |
|                                                                      | ( | BOYER (J.) pr. s. ch.      |
| Hygiène .....                                                        | ) | CORRE-HURST (Mme L.)       |
| Maladies infectieuses .                                              | ( | BASTIN -(R.)               |
|                                                                      | ) | DUPONT (V.)                |
|                                                                      | ( | DEROBERT (L.) pr. s. ch.   |
| Médecine légale .....                                                | ) | HADENGUE (A.)              |
|                                                                      | ( | FOURNIER (E.)              |
|                                                                      | ) | GUENIOT (M.)               |
| Médecine du travail .....                                            |   | ALBAHARY (C.)              |
| Neurologie .....                                                     |   | LHERMITTE (F.)             |



|                            |   |                           |
|----------------------------|---|---------------------------|
|                            | ( | GRANJON (A.)              |
|                            | ) | HERVET (E.)               |
| Obstétrique .....          | ( | Le LORIER (G.)            |
|                            | ) | MORIN (P.)                |
|                            | ( | MUSSET (R.)               |
|                            | ) | ROBEY (M.)                |
|                            | ( | THOYER-ROZAT (J.)         |
| Ophthalmologie .....       | ( | BREGEAT (P.)              |
|                            | ) | SARAUX (H.)               |
| Orthopédie .....           | ( | JUDET (R.)                |
|                            | ) | RAMADIER (J.)             |
| Oto-rhino-Laryngologie ... |   | DEBAIN (J.)               |
| Parasitologie .....        | ( | BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. |
|                            | ) | CHABAUD (A.)              |
|                            | ( | BARCAT (J.)               |
|                            | ) | BINET (J.P.)              |
|                            | ( | CAUCHOIX (J.)             |
|                            | ) | CHATELIN (C.-L.)          |
|                            | ( | DUBOST (Ch.)              |
|                            | ) | DUBOST (Cl.)              |
|                            | ( | FAUREL (J.)               |
| Pathologie chirurgicale    | ) | FLABEAU (F.)              |
|                            | ( | GERMAIN (A.)              |
|                            | ) | LAURENCE (G.) agr. per.   |
|                            | ( | LORTAT-JACOB (J.-L.)      |
|                            | ) | LOYGUE (J.)               |
|                            | ( | MERCADIER                 |
|                            | ) | PERROTIN (J.)             |
|                            | ( | ROBERT (H.)               |
|                            | ) | THOMERET (G.)             |
| Pathologie exotique .....  |   | SCHNEIDER (J.)            |
|                            | ( | CROSNIER (J.)             |
|                            | ) | HARTMANN (L.)             |
| Pathologie expérimentale   | ( | LOEPER (J.)               |
|                            | ) | MAURICE (J.)              |
|                            | ( | RICHET (G.)               |
|                            | ( | AUSSANNAIRE (M.)          |
|                            | ) | BOUR (H.)                 |
|                            | ( | BOUVIER (J.)              |
| Pathologie médicale ....   | ) | BOUVRAIN (Y.)             |
|                            | ( | BRICAIRE (H.)             |
|                            | ) | BRISSAUD (H.)             |
|                            | ( | BROCARD (H.)              |
|                            |   | .../..                    |



|                           |   |                              |
|---------------------------|---|------------------------------|
|                           | ( | BUGE (A.)                    |
|                           | ) | CASTAIGNE (P.), m. conf.     |
|                           | ( | CATINAT (J.)                 |
|                           | ) | CONTAMIN (F.)                |
|                           | ( | COURY (C.)                   |
|                           | ) | FREZAL (J.)                  |
| Pathologie médicale ...   | ) | HOUSSET (E.)                 |
| (suite)                   | ) | LAROCHE (Cl.)                |
|                           | ( | LESOBRE (R.)                 |
|                           | ) | MACREZ (C.)                  |
|                           | ( | NICK (J.)                    |
|                           | ) | PEQUIGNOT (H.) m. conf.      |
|                           | ( | ROYER (P.)                   |
|                           | ) | WOLFROMM (R.)                |
|                           | ( | JOSEPH (R.)                  |
|                           | ) | MANDE (R.)                   |
| Pédiatrie-Puériculture    | ( | MOZZICONACCI (P.)            |
|                           | ) | POLCNOVSKI (C.)              |
|                           | ( | ROSSIER (A.)                 |
| Pharmacologie .....       | ( | BOISSIER (J.)                |
|                           | ) | LECHAT (P.)                  |
| Physiologie .....         | ( | PARROT (J.), pr. s. ch.      |
|                           | ) | DEJOURS (P.)                 |
| Physique médicale ....    | ( | GOURGEROT (L.), m. conf.     |
|                           | ) | pr. s. ch.                   |
|                           | ( | KELLERSHOHN                  |
| Pneumo-phtisiologie ..... |   | KREIS (B.)                   |
| Psychiatrie .....         |   | PICHOT (P.)                  |
| Psychiatrie infantile ... |   | DUCHE (D.)                   |
| Rhumatologie .....        |   | DELBARRE (F.)                |
|                           | ( | CERNEA (P.)                  |
| Stomatologie .....        | ) | CHAPUIS (Mme A.), m. c. agr. |
|                           | ( | GRELLET (M.)                 |
| Thérapeutique .....       | ( | CHASSAGNE (P.)               |
|                           | ) | LAMOTTE (M.)                 |
| Urologie .....            |   | QUENU (L.)                   |



III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES

de COURS de CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

|                                               |                           |
|-----------------------------------------------|---------------------------|
| anatomie .....                                | PM.<br>DEBEYRE            |
|                                               | ( ABOULKER (P.)           |
|                                               | ) AMELINE (A.), pr. s ch. |
|                                               | ( HUGUIER (J.)            |
| Clinique chirurgicale                         | ) OLIVIER (C.)            |
|                                               | ( PADOVANI (P.)           |
|                                               | ) POILLEUX (F.)           |
|                                               | ( ROUX (M.)               |
|                                               | ) VERNE (J.-M.)           |
|                                               | ( BOUDIN (G.)             |
|                                               | ) CONTE (M.)              |
| Clinique médicale ...                         | ( DOMART (A.)             |
|                                               | ) PERRAULT (M.)           |
|                                               | ( RAMBERT (P.)            |
|                                               | ) THIEFFRY (S.)           |
|                                               | ( TURIAF (J.)             |
|                                               | ( GRASSET (J.)            |
| Clinique obstétricale                         | ) LEPAGE (F.)             |
|                                               | ( MAYER (M.)              |
|                                               | ) RAVINA (J.)             |
| Clinique ophtalmologique                      | ( DESVIGNES (P.)          |
|                                               | ) OFFRET (G.)             |
| Clinique oto-rhino-laryn-<br>gologique .....  | MADURO (R.)               |
| Clinique pédiatrique et<br>puériculture ..... | LAPLANE (R.)              |
| Clinique psychiatrique .                      | BARUK (H.)                |
| Clinique urologique ....                      | KUSS (R.)                 |
| Médecine légale .....                         | GAULTIER.                 |



IV.- PROFESSEURS DETACHES

DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.  
Biochimie médicale ..... ETTORI (J.) Pr. à t. pers.  
Pathologie chirurgicale ... RUDLER (J.) Pr. s. ch.

---

Secrétaire général de la  
Faculté ..... M. LENA (J.)

Secrétaires ..... Mme BEURLAND (H.),  
Mlle CHAINTREUIL (G.),  
Mlle HURE (A.).

---

Conservateur en Chef ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P.),  
GOICHON (A-M.)

Bibliothécaires ..... { Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),  
( Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),  
( QUIEVREUX (E.)

---

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,  
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les disserta-  
tions qui lui seront présentées, doivent être considérées  
comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner  
aucune approbation ni improbation.



A mon Père,

A ma Mère,

en témoignage de mon affection profonde.

A ma Femme,

A Frédérique,

ma fille, qui vient de naître,

A ma Soeur,

qu'elle trouve ici mes remerciements  
affectueux pour la part technique qu'elle  
a prise dans cet ouvrage.

Au souvenir de mes Grands-parents.

-----



A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur G. CORDIER

Professeur titulaire de la Chaire de Chirurgie  
de la Faculté de Médecine de PARIS,  
Chirurgien des Hôpitaux de PARIS,  
Membre de l'Académie de Chirurgie,  
Officier de la Légion d'Honneur,

qui nous a fait le grand honneur  
d'accepter la présidence de cette thèse,

qu'il trouve ici, l'expression de notre  
respectueuse reconnaissance.

-----



A notre Maître,

Le Docteur Emile GIRARD,

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS  
Ancien Chef de Clinique Chirurgicale à  
l'Ecole de Médecine de BESANCON  
Chirurgien des Hôpitaux de BESANCON  
Officier d'Académie

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse  
et nous a guidé dans son élaboration,

qu'il reçoive ici l'expression de notre  
sincère gratitude et de notre vive admiration.



A Monsieur le Professeur Maurice LOEPER,

Professeur Honoraire de la Faculté  
de Médecine de PARIS,  
Médecin Honoraire des Hôpitaux,  
Membre de l'Académie de Médecine,  
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Il a toujours eu pour nous une grande bonté.

Nous tenons tout particulièrement à lui exprimer  
notre respectueuse gratitude.



A Notre Maître le Professeur Henri ROLAND,

Professeur titulaire de la Chaire de Clinique  
Médicale à l'Ecole de Médecine de BESANCON,  
Médecin des Hôpitaux de BESANCON,  
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Nous avons eu la chance de pouvoir travailler  
longtemps dans ses Services,

qu'il trouve ici le gage de notre reconnaissance.

A Notre Maître, le Professeur Paul MILLERET,

Professeur titulaire de la Chaire de Clinique  
Chirurgicale de l'Ecole de Médecine de BESANCON,  
Chirurgien des Hôpitaux de BESANCON,  
Directeur de l'Ecole de Médecine,

A tous nos Maîtres,

Professeurs de la Faculté de Médecine de PARIS,

Médecins et Chirurgiens du Centre Hospitalier-  
Régional de BESANCON,

Nous leur exprimons à tous, notre reconnaissance.

-----



## P L A N

-----

Le but de cette thèse est de dissocier deux syndrômes qu'on a eu tendance à confondre jusqu'à un très récent passé : la Phlébite bleue et la gangrène d'origine veineuse ; et d'affirmer la pluralité évolutive de la phlébite bleue, dont la gangrène n'est qu'un mode.

La première partie de cet ouvrage, qui comporte les chapitres I, II et III retrace l'étude de la phlébite bleue telle que la voyaient les anciens auteurs : comme une Phlébartérie avec son devenir quasi inéluctable, la gangrène.

La seconde partie, dans les chapitres IV, V, VI et VII expose des cas de Phlébites bleue n'ayant pas évolué vers la gangrène ; essaie, par l'histopathologie, d'apporter la preuve d'une atteinte veineuse isolée ; enfin, donne une classification anatomo-clinique des diverses formes de la maladie.

-----



## H I S T O R I Q U E

-----

Dans sa thèse " Les GANGRENES d'ORIGINE VEINEUSE " qu'il soutint à Marseille, en 1938, DIONISI divise l'historique de la phlébite bleue en trois périodes.

La PREMIERE PERIODE commence avec le XVIème siècle quand FABRICE de HILDEN, dans "'De gangrena et sphacelo " cite le cas de gangrène par effacement de calibre d'une veine iliaque comprimée par une tumeur. Le XVIIème siècle, avec JUSSIEU, PAULET, SAILLANT et l'Abbé TEISSIER distingue les deux formes de gangrène, sous le nom de "Feu SAINT-ANTOINE", la forme sèche et la forme humide, qu'au XVIIIème siècle QUESNAY rapporte au retard du cours du sang dans les capillaires veineux.

La DEUXIEME PERIODE voit, avec le XIXème siècle, affluer les observations de tels syndrômes. Victor FRANCOIS, un belge, soutient que les lésions peuvent s'étendrent à toutes les veines d'un membre et que, dans ce cas seulement, la gangrène est possible. CRUVEILHIER soutient une opinion analogue en constatant la rareté de tels faits. En 1859, DESPAIGNET, dans sa thèse, apporte des



observations cliniques et anatomiques et conclut :  
"L'oblitération veineuse peut être la seule lésion  
de l'appareil vasculaire et suffit pour provoquer la  
mortification des tissus". Craignant la gangrène iné-  
vitable après ligature de la veine fémorale, une grande  
partie des Chirurgiens de ce temps, avec GENSOUL, pro-  
posait la ligature systématique de l'artère en même  
temps que celle de la veine. Leur affirmation brutale  
sera démentie par VERNEUIL, qui fera admettre la notion  
d'anastomoses entre la veine fémorale et les veines  
pelviennes.

Le VINGTIEME SIECLE, avec LERICHE mêt l'accent sur le trouble  
nerveux pariétal et sa grande influence dans la patholo-  
gie vasculaire tandis que d'autres auteurs et parmi eux,  
CORNIL mettent en évidence la notion d'interrelations  
artério-veineuses.

C'est cette notion, la dernière en  
date, accompagnée de travaux expérimentaux, qui sert  
à mettre un peu d'ordre dans la compréhension de la  
phlébite bleue.

-----



- C H A P I T R E Ier -

-----

Les THROMBOSES VEINEUSES, les PHLEBITES  
des MEMBRES

-----



Malgré le nombre considérable des travaux consacrés aux thromboses veineuses et leur observation clinique quasi journalière, surtout avant l'apparition des thérapeutiques nouvelles, traitements anti-coagulants, traitements anti-inflammatoires et traitement à visées sympathiques, bien des points restent à éclaircir dans le mécanisme de ces processus morbides. Aussi, ne pouvons-nous décrire ici tous les schémas explicatifs qui ont successivement vu le jour et ne ferons-nous que rappeler sans préjuger ni de leur importance respective, ni de leur place chronologique, les trois grandes composantes de toute thrombose :

- l'altération pariétale : souffrance de la paroi veineuse,
- l'altération de la crase sanguine, c'est-à-dire du contenu circulant qui voit ses caractéristiques se modifier,
- enfin, le trouble de l'écoulement de la veine liquide.

Suivant qu'on a, au cours des ans, mis l'accent sur l'une ou l'autre de ces constatations ou bien qu'on l'a laissée dans l'ombre, sont nées diverses théories.

Le propos de ce chapitre n'est pas de les exposer, mais de donner une classification clinique rapide et aussi claire que possible des syndrômes engendrés par la



thrombose veineuse, pour y placer la phlébite bleue qui fait l'objet de ce travail ; éliminant de surcroît tout ce qui, dans ces syndrômes ne touche pas le membre inférieur.

Suivant la démarche plus ou moins rapide de la maladie et l'allure clinique plus ou moins brutale, on distingue :

- les formes frustes de thromboses des membres inférieurs,
- la forme évidente "type de description : la phlegmatia alba dolens",
- les formes de thromboses subaigües,
- les formes suraigües.

#### 1°/- Les Formes frustes de thromboses du membre inférieur :

Leur fréquence est grande, leur diagnostic malaisé, leur enjeu considérable, puisqu'elles font courir le risque vital d'une embolie massive. Leur clinique est discrète. De petit signes peuvent attirer l'attention : l'élévation parallèle des trois courbes, pouls, température, rythme respiratoire ; les signes fonctionnels a minima, anxiété, douleur thoracique, crampe, tension anormale des masses musculaires du mollet sont rarement signalés spontanément. C'est pourquoi le clinicien doit s'en inquiéter et répéter chaque jour



l'exploration systématique des membres inférieurs non seulement chez l'opéré mais aussi chez le malade alité depuis quelque temps, recherchant :

- la douleur provoquée bien souvent localisée, par la palpation ou la dorsiflexion du pied, depuis la région pré-talonnière jusqu'au creux poplité,

- un oedème localisé,

- des signes d'irritation sympathique, troubles vaso-moteurs avec moiteur et élévation de la chaleur du membre, changement de coloration des téguments, disparition du réflexe horripilateur,

- enfin, quelquefois, des signes veineux directs : augmentation du réseau superficiel, palpation d'un cordon vasculaire induré.

Tous signes qui doivent frapper non par leur importance, mais par leur unilatéralité.

## 22/- Les Formes de thromboses subaiguës -

Elles forment un ensemble de maladies veineuses au long cours. Telles sont :



- l'ancienne périphlébite superficielle, en réalité, vraie phlébite du réseau superficiel, supurative, serpigineuse ou chronique,

- la septicémie veineuse subaigüe, lente, récidivante, interminable, de caractère migrateur prononcé.

3<sup>e</sup>/- La forme classique, maintenant devenue plus rare :  
la phlegmatia alba dolens :

Nous voulons en faire ici une description plus détaillée qui nous servira de canevas comparatif pour la phlegmatia coerulëa, comme cela a été fait par les auteurs qui nous précèdent.

La maladie débute par une période prodromique par une élévation fébrile modérée, aux élements de 38 ° et surtout par une tachycardie progressive, décrite sous le nom de pouls grim pant de Malhler. Le nombre des pulsations se dissocie bientôt de la température. C'est là le signe capital accompagné de signes locaux unilatéraux, souvent un peu plus tardifs : élévation de la température locale, infiltration légère de l'aine, du genou, du pied, crampe ou tension pénible, voire simple engourdissement du membre.

A la période d'état, la température se maintient pendant quelques jours pour rejoindre ensuite la normale ;



la tachycardie est beaucoup plus durable, son caractère majeur est alors l'instabilité.

La douleur est très intense, dans le membre tout entier. Elle est relativement calmée par l'immobilisation mais se réveille à la moindre tension musculaire, au plus petit contact. L'impotence fonctionnelle est totale.

Les signes physiques sont dominés par la présence d'un oedème considérable atteignant tout le membre, et dont les caractères particuliers rendent le diagnostic évident : c'est un oedème blanc, cireux et dur, prenant mal le godet. Il s'accompagne souvent d'une hydarthrose du genou. La palpation peut reconnaître la présence d'une adénopathie inguinale. Un cordon induré peut exister en regard de la veine fémorale, dont la palpation est réputée dangereuse.

Tous les signes pouvant d'ailleurs rester discrets, forme latente, dangereuse, car elle expose aux mêmes complications, et parmi elles, la redoutable embolie pulmonaire.

#### 4°/- Les formes suraiguës -

Graves, par leur pronostic local et général, on en distingue deux catégories :

- d'une part, les formes septicémiques : phlébites.



aigües supurées dites encore septicémies veineuses aigües, thrombophlébites phlegmoneuses ou pyophlébites,

- d'autre part, les thromboses veineuses avec participation artérielle :

- artériophlébites si la maladie veineuse vient compliquer l'atteinte artérielle,
- phlébartéries si l'atteinte artérielle se greffe sur l'atteinte veineuse.

C'est dans ce dernier cadre des PHLEBARTERIES qu'on a toujours placé la phlegmatia coerulea. Les auteurs insistant toujours sur la grande place prise par le facteur artériel dans son déterminisme et dans son évolution vers son aboutissant majeur, fréquent, la gangrène. C'est pourquoi toutes les publications faites allient toujours les deux manifestations cliniques, phlébite bleue et gangrène d'origine veineuse ; arguant que le trouble originel de cette gangrène était toujours une atteinte veineuse étendue.

Le deuxième chapitre de cet ouvrage retrace la clinique de la phlébite bleue vue dans cette optique.



## CHAPITRE II

-----

La PHLEBITE BLEUE COMME une VARIETE de THROMBOSE  
VEINEUSE PARTICULIERE

-----



Comme on l'a dit à la fin du chapitre précédent, c'est toujours dans le cadre des PHLEBARTERIES qu'à été étudiée la phlébite bleue, à cause de son évolution fréquente vers une gangrène du membre. Aussi, verrons-nous dans tout ce qui va suivre, l'intrication de deux grandes séries de signes cliniques, et ce, depuis la phase initiale du tableau :

- d'une part, les signes de la série veineuse, signes de phlébite,

- d'autre part, les signes de la série artérielle, signes d'atteinte artérielle concomitante dont les auteurs se sont efforcés de prouver qu'ils étaient secondaires à l'atteinte veineuse et incapables d'exister sans elle. Ces auteurs se sont donc toujours attachés à convaincre de la " réalité des gangrènes d'origine veineuse pure". Le diagnostic différentiel étant évidemment à faire, d'abord, et avant tout d'avec l'atteinte brutale et isolée de la fonction artérielle : l'embolie artérielle, elle aussi génératrice de gangrène.

Voici donc le plan de ce chapitre :

- Définition de la phlébite bleue,
- Son tableau clinique par l'analyse des observations rapportées.



- Son diagnostic avec l'oblitération artérielle aigüe.

1<sup>o</sup>/- Définition de la phlébite bleue -

Cette définition, telle qu'elle ressort des travaux de nombreux auteurs est la suivante : c'est une thrombose veineuse étendue, totale, d'un membre, engendrant d'une manière ou d'une autre, très rapidement, un dysfonctionnement artériel important et évoluant de ce fait, très souvent vers la gangrène du territoire considéré.

2<sup>o</sup>/- Tableau clinique de la phlébite bleue -

Deux symptômes fonctionnels sont quasi constants, la douleur et l'impotence fonctionnelle :

- la douleur peut apparaître brusquement, en coup de fouet et elle est alors le signe du début, pour se continuer par des douleurs lancinantes, continues, ponctives, irradiant à tout le membre, entraînant l'insomnie (DIONISI - thèse Marseille 1938). Elle peut parfois, par son intensité, engendrer une souffrance telle que le malade a les traits tirés, crispés et pousse des gémissements incessants (FONTAINE, ISRAEL et PEREIRA). Ou bien alors la douleur s'installe progressivement à type de pesanteur de plus en plus difficilement supportable. Ailleurs encore,



il s'agit de crises paroxystiques. Enfin, elle peut être absente (GREGOIRE - Presse Médicale 1938) ;

- l'impotence fonctionnelle accompagne la douleur. Le membre est lourd. Le malade soulève difficilement le talon du plan du lit. Cette impotence n'est pas due qu'à la douleur mais aussi à une véritable parésie par troubles circulatoires musculaires, accrue également par l'infiltration oedémateuse des tissus (DIONISI - Thèse Marseille 1938).

Au premier rang des signes physiques, il faut mettre la CYANOSE, témoin fidèle qui a donné son nom à la maladie. Elle apparaît dès le début et se développe rapidement pour envahir une grande partie du membre remontant quelquefois jusqu'à l'arcade crurale. C'est une coloration bleue, intense, surtout à la partie distale, suivie d'une zone de tons dégradés jusqu'à la coloration de peau saine. Il est très rare que sa limite supérieure soit nette. S'il existe des phlyctènes, leur sérosité est rouge-bleuâtre (DIONISI). Cette coloration bleu-violet très particulière est visible encore sur le cadavre ou sur le membre amputé et, pour BERGERET, GUILLAUME et DELARUE, elle est bien particulière : " La coloration violette du pied est uniforme et continue. Les deux tiers inférieurs de la jambe ont une teinte blafarde bleutée qui n'est pas



la teinte cireuse, jaunâtre des sphacèles par oblitération artérielle. Plus haut, la couleur revient lentement à une teinte que l'on peut supposer normale"(In Annales d'Anatomie Pathologiques 1832).

Sur ce fond de coloration bleuâtre ou violet, se détache difficilement le relief accentué des veines superficielles turgescents surtout au début lorsque l'oedème ne l'a pas effacé.

A un stade plus avancé, lorsque la gangrène arrive, la coloration bleue perdra son uniformité, se marbrera de plaques rouges sous les phlyctènes crevées et partout où la peau disparaîtra ; laissant parfois des intervalles de peau saine circonscrits par des ulcérations grisâtres et sanieuses, où le derme a lui-même disparu (REYT - In Thèse DIONISI).

Si la cyanose est le signe fidèle, constant, il n'en va pas de même de l'OEDEME, pourtant signe physique majeur d'atteinte veineuse. Voici comment GREGOIRE le décrit : " L'oedème, ce témoin fidèle du début de la phlébite est ici inconstant. Il n'est pas rare que l'on signale son absence ..... l'oedème n'apparaîtra souvent que plusieurs heures, voire plusieurs jours après le début des accidents. A partir de ce moment, il aura l'évolution lente et persistante de tout oedème phlébitique."



Telle est la déficience fréquente d'un signe majeur de la série veineuse alors que des signes de la série artérielle sont décrits au premier plan. " Contrairement à ce qui se passe dans la phlébite blanche, l'oedème et le gonflement sont rarement les premiers symptômes ; les troubles artériels au contraire, coïncident d'habitude avec les premières manifestations " (GREGOIRE).

Il faut pourtant dire que ce grand signe est présent dans la majeure partie des observations rapportées. Son importance est variable mais il peut être considérable, occuper tout le membre et remonter jusqu'à la paroi abdominale du même côté (Observations de BERGERET, GUILLAUME et DELARUE, de GAILLARD et de REYT).

Ses caractères cliniques sont les mêmes que ceux de tout oedème phlébitique. C'est un oedème cireux qui garde mal l'emprunte du doigt.

Le pouls artériel est le plus souvent aboli. " La disparition des battements artériels est régulièrement notée chaque fois que le clinicien a pensé à rechercher ce phénomène. Les pulsations s'arrêtent en général au niveau ou peu au-dessous de l'arcade crurale. Cette disparition des battements artériels coïncide avec une chute importante ou même une disparition de la tension arté-



rielle. Il en est de même des oscillations " (GREGOIRE - Presse Médicale 3 Sept. 1938).

Et on insiste souvent pour que soit faite systématique et méthodique, quoique prudente, l'exploration de tout l'arbre artériel : Pédieuse, Tibiale postérieure, Tibiale antérieure, Poplitée, fémorale ; par la palpation manuelle d'abord, par l'oscillométrie ensuite bien que l'application du brassard, douloureuse et non sans danger se révèle parfois impossible. Mais il faut dire que cette exploration est considérablement gênée si l'oedème est important.

Le refroidissement des téguments est lui aussi presque constant. Cette baisse de la température locale est brutale, mais elle n'est pas toujours contemporaine du début de l'affection. Lorsqu'elle s'installe, elle le fait rapidement et elle est alors facilement constatable au contact de la main par comparaison avec le côté sain.

La sensibilité superficielle est très vite diminuée dans la plupart des cas " après quelques heures dit GREGOIRE, les téguments sont à peu près insensibles ".

Les observateurs enfin, ont été frappés



par une atteinte de l'état général bien plus importante que dans les autres thrombophlébites " l'atteinte de l'état général est, semble-t-il, plus accentuée dans cette forme spéciale ..... Ici, il n'est pas rare de constater une atteinte profonde et même alarmante " (GREGOIRE) et ce même auteur s'étonne de voir le pouls s'accélérer plus qu'il n'est habituel dans une phlébite simple, bien que la température reste subnormale. Le malade de FONTAINE a les traits tirés et une pâleur extrême du visage. Ce n'est toutefois pas l'opinion de DIONISI qui affirme : l'état général tire son expression des maladies causales elles-mêmes. Ainsi, les signes généraux accompagnant ces thrombophlébites n'ont-ils rien de particulier, si ce n'est une aggravation (secondaire) due aux phénomènes toxémiques partis du foyer de nécrose.

Comment se groupent tous ces signes ?

Il semble que leur caractéristique majeure est de s'ajouter très rapidement les uns aux autres. Une fois la maladie déclanchée, le tableau se complète avec une grande rapidité en quelques heures pour certaines observations. Bien souvent, le clinicien est resté perplexe devant cette évolution suraiguë d'autant que la chute de l'état général donnait aux décisions à prendre, un caractère d'urgence.



3°/- Diagnostic différentiel -

I) La symptomatologie, fort riche de la phlegmatia coerulea ne permet pas de la confondre avec l'autre grande forme de thrombose veineuse du membre inférieur : la phlegmatia alba dolens. Certes, l'oedème a les mêmes caractères mais il n'est plus, pour la phlébite bleue, le signe majeur. Il est remplacé, à ce titre, par la cyanose absente dans la forme blanche dont, par ailleurs, l'évolution n'est pas troublée par l'arrivée de signes artériels. Malgré l'oedème, on peut s'assurer du fonctionnement correct de l'arbre artériel : il n'existe pas de signes d'ischémie et les artères sont senties battantes sous le doigt.

Mais une remarque capitale doit être faite, les circonstances étiologiques des deux phlébites bleue et blanche se confondent. Elles arrivent dans les mêmes occasions, au cours des mêmes maladies et des mêmes traumatismes. Leurs signes prémonitoires sont les mêmes. Qui plus est, c'est souvent alors qu'une phlébite blanche est en train de se constituer ou évolue déjà, qu'elle tourne court pour aboutir rapidement au tableau de la phlébite bleue. Plusieurs observations notent que c'est au cours de thromboses à bascule de divers territoires, bien caractérisées par l'oedème dur et blanc que s'est fait jour la maladie qui nous préoccupe. L'observation de



WERTHEIMER publiée dans les Annales de Chirurgie de 1957 en est très significative. Le malade de cet auteur a présenté l'une après l'autre sept localisations dont une au membre supérieur et deux au membre inférieur gauche, siège de la phlébite bleue et le caractère extensif en largeur de ces accidents l'a particulièrement frappé.

C'est donc surtout le problème du diagnostic de l'oedème qui compte et on n'aura en général peu de peine à éliminer les oedèmes d'autres origines : cardiaques, rénaux, cachectiques, lymphangitiques, angio-neurotiques.

2) Bien plus important est de différencier la phlegmatia coerulea du syndrome artériel pur de l'embolie. Pourtant, ce diagnostic est classiquement facile. Le membre phlébitique est chaud et légèrement cyanosé ; il est le siège d'un oedème bien reconnaissable. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Le pouls, bien que rapide reste bon. Au contraire, l'oblitération artérielle aiguë donne un membre livide, siège d'un refroidissement important. Mais la phlébite bleue comporte des signes artériels patents qui peuvent en imposer. Dans quelques unes des observations rapportées, les manifestations artérielles contemporaines du début font errer le diagnostic, mais se résolvent d'elles-mêmes, laissant derrière elles s'installer le tableau connu et leur évolution vers la



gangrène est rare.

Mais il existe de nombreux cas où cette régression ne se fait pas et où les deux ordres de signes évoluent parallèlement. La difficulté du diagnostic devient alors réelle. Voici deux observations qui en font foi :

- observation de SALMON, AUDIER, JOUVE et HAIMOVICI (Société de Chirurgie de Marseille - Fév. 1938). Une femme de 50 ans présente depuis longtemps déjà un rhumatisme polyarticulaire dont la dernière crise s'est accompagnée d'une atteinte cardiaque : souffle systolique apexien et assourdissement des bruits en sont la traduction clinique. Après deux mois d'hospitalisation, la malade s'achemine vers la grande asystolie. Les membres inférieurs, en particulier, sont le siège d'un oedème important. C'est dans ces conditions que va apparaître à bas bruit, une phlébite du membre inférieur gauche, annoncée par une douleur à la face interne de la cuisse sur le trajet de la saphène et une hydarthrose du genou. Dix jours plus tard, apparition de douleurs violentes au niveau du pied gauche, côté phlébitique, et de plaques de cyanose au pied et à la jambe. Tous ces phénomènes, oedème, douleur et cyanose augmentent rapidement d'intensité. La malade perd le sommeil et son état général devient précaire. Le lendemain, les douleurs deviennent lancinantes, continuel-



les au niveau du pied. L'oedème est nettement plus important qu'à droite. Il est rénitent et douloureux au palper. La teinte cyanique est surtout marquée au pied. A la palpation, si la peau du membre est tendue et chaude jusqu'au tiers inférieur de la jambe, il existe un refroidissement assez net au niveau du pied. La sensibilité à la pique est conservée. Mis à part au niveau de la fémorale qu'on sent battre, l'exploration du pouls artériel reste négative. L'indice oscillométrique est à 1/2 au tiers inférieur de la cuisse et à 0 au niveau de la jambe.

En présence de ce tableau clinique : syndrome d'oblitération artérielle d'allure rapide survenant sur un membre de phlébite, le diagnostic de spasme artériel est envisagé ; mais les signes ischémiques ayant une tendance gravative et ne cédant pas au traitement, cette hypothèse n'est pas retenue ; d'autant qu'il s'agit d'une cardiaque chez qui la possibilité d'une embolie artérielle n'est pas à écarter.

- Observation de FONTAINE, ISRAEL et PEREIRA.  
Ici, encore, le diagnostic est rendu difficile par les manifestations d'ischémie qui sont, dès le début, au premier plan et par leur évolution rapide. Il s'agit d'un homme jeune, indemne de toute maladie,



qui ressent, à la suite d'un faux pas, une douleur nette de l'aine droite irradiant vers la cuisse. Dans la nuit, il est réveillé par une sensation de lourdeur au niveau de la cheville. Le tableau se précipite alors et en quelques heures les douleurs s'aggravent, le membre inférieur se cyanose et s'oedématie en entier. Le médecin appelé pense à un syndrome artériel et envoie le malade d'urgence. Il arrive sept heures après son réveil dans un état impressionnant, les traits sont tirés, crispés par la douleur ressentie au maximum dans le pied et le mollet droit. Deux choses frappent dès l'abord : la cyanose intense s'étendant depuis le pied jusqu'à la racine de la cuisse et l'oedème dur, volumineux. Début brusque, cyanose et douleur intense, c'est le tableau d'une embolie artérielle. Pourtant la température cutanée n'est pas abaissée par rapport à l'autre côté ; l'oedème est de caractère phlébitique et l'examen cardiaque du malade ne révèle aucun signe d'endocardite susceptible d'être à l'origine de l'embolie. La recherche du pouls artériel est difficile et l'oedème rend ses résultats négatifs peu loyaux. Les douleurs empêchent l'emploi du Pachon.



## C H A P I T R E    I I I

-----

### PHYSIOPATHOLOGIE de la PHLEBITE BLEUE

-----



D'où vient cette si rare maladie ? Quels sont les désordres qui lui permettent de voir le jour ? Quel est l'organe ou quels sont les organes malades ? Telles sont les questions qui se sont posées. En d'autres termes, la phlébite bleue est-elle comme la phlébite blanche, une maladie veineuse pure ou bien plusieurs processus morbides participent-ils à son élaboration ?

Il semble bien que, dès les premières observations rapportées, les auteurs ont eu le souci dominant de prouver qu'ils étaient en présence d'une maladie veineuse pure évoluant sur un mode suraigu et aboutissant à la gangrène. Ainsi s'est trouvé posé le grand problème des gangrènes d'origine veineuse pure.

Pourtant, une telle affirmation était audacieuse et elle fut accueillie avec un certain scepticisme. En effet, autant on savait la suppléance artérielle souvent difficile, problématique, autant l'admirable système de la circulation de retour se montrait souple, rapide à pallier la défaillance d'une partie de lui-même. Un ou plusieurs gros troncs sont-ils inutilisables ? Une partie infime de leurs collatérales qui normalement ne prend à sa charge qu'un débit très faible devient dans les délais les plus brefs, capable de charrier la majeure partie du sang de retour. Ce fait d'observation clinique courante



n'inclinait pas à penser que pu être réalisée la condition hemodynamique nécessaire, savoir, l'arrêt complet de la circulation de retour. Il fallait donc apporter la preuve de ce blocage total. C'est ce que demandait déjà

CRUVEILHIER dans son Traité d'Anatomie Pathologique :

" Si on a rencontré des oblitérations veineuses dans le cas de gangrène, c'est qu'il y avait en même temps, une oblitération artérielle. Il n'y a qu'un seul cas où l'oblitération veineuse puisse amener la gangrène, c'est celui dans lequel l'oblitération veineuse est complète à la fois dans les gros troncs veineux et les collatérales si bien que la sérosité et le sang ne peuvent en aucune manière être ramenés au centre de la circulation ".

La preuve étant faite de cette oblitération totale, le problème n'existerait plus et l'aboutissement d'une phlébite à la gangrène paraîtrait bien indubitable : le blocage d'aval entraîne nécessairement à brève échéance le blocage d'apport sanguin en amont, même en dehors de toute lésion du système de distribution. La nécrose tissulaire est alors inévitable.

Prouver que la phlébite bleue est une maladie purement veineuse revient donc à prouver :

- d'abord et avant toute chose que le système veineux est pris dans son ensemble et totalement inapte à



remplir sa fonction,

- ensuite, que si la maladie comporte d'autres lésions, elles sont moins anciennes que les altérations veineuses et partant, peuvent être considérées comme une conséquence et ne font pas partie du primum movens de la maladie.

I<sup>o</sup>/- Preuves de l'oblitération veineuse totale -

C'est tout d'abord un argument de fréquence, et, certes, la phlébite bleue est une maladie rare. Mais surtout,

- ce sont des preuves anatomiques :

I) Lors de l'amputation du membre, lorsqu'elle s'est révélée nécessaire, l'opérateur a été frappé de ne voir saigner aucune veine des deux côtés de la tranche de section : "La veine fémorale était totalement thrombosée ; comme l'étaient d'ailleurs, toutes les veines y compris les plus petites, que l'on fut amené à rencontrer ".  
(FONTAINE, ISRAEL et PEREIRA). Et on trouve la même phrase :  
" Les veines sont toutes thrombosées " dans les comptes rendus opératoires des deux observations rapportées dans les Annales de Chirurgie de 1957 par WERTHEIMER, FAVRE-GILLY, DESCOTES et GABRIELLE.



2) Lors de la dissection de la pièce opératoire, c'est la première chose qui frappe : " Oblitération totale de tout le système veineux par une coagulation sanguine complète, qui n'épargne aucun des veines pouvant être disséquées, et qui est dépourvue de solution de continuité ..... L'aspect du système veineux disséqué est absolument celui des veines injectées avec une masse de suif, chez des sujets servant à la dissection. C'est ainsi que toutes les veines sont dilatées à leur maximum, turgescents et ne se laissent pas aplatir lorsqu'on les serre entre deux doigts : elles donnent exactement, au palper, la sensation que donnent les veines superficielles des membres atteints de phlébite oblitérante étendue récente. On dissèque aussi les petits vaisseaux du dos et de la plante du pied, les vaisseaux principaux des muscles : partout s'observe ce même aspect, très particulier, de veines injectées au suif ". (BERGERET, GUILLAUME et DELARUE). La même constatation est faite par SALMON, AUDIER, JOUVE et HAIMOVICI : " En outre la dissection montre que les troncs veineux principaux ainsi que toutes leurs collatérales sans exception, sont complètement thrombosées ". Et chaque fois que l'examen anatomique a été fait, la même constatation a été signalée. Le coagulum sanguin qui donne cet aspect, est libre ou adhérent à la paroi de la veine lorsqu'on coupe celle-ci longitudinalement,



- enfin, ce sont des preuves histologiques :

L'examen histologique confirme

avec un degré de finesse supérieur, l'atteinte continue de l'arbre veineux depuis la fine veine musculaire jusqu'au gros collecteur. L'atteinte est toujours présente, mais elle ne reste pas semblable à elle-même en tous les points examinés : en certains endroits, la lame montre le conduit veineux bouché par un caillot frais, non organisé. Alors que sur d'autres coupes, le caillot paraît adhérent, déjà organisé, avec présence de cellules inflammatoires et réseau conjonctif plus ou moins différencié ; ou bien encore, on note la présence de phénomènes de reperméabilisation. Parfois, le caillot est organisé seulement en son centre, ou bien il l'est en entier. L'atteinte de la paroi veineuse elle-même est variable : quelquefois inexistante, elle peut être réduite à l'endoveine sous forme d'une endophlébite proliférante, ou toucher la mésoveine et l'adventice sous forme d'une infiltration hémorragique.

Telles sont les différentes images histologiques et il est bien difficile de dire à quel niveau ont commencé ces deux composantes, l'altération pariétale et le coagulum sanguin.

- Certains, avec FONTAINE, ISRAEL et PEREIRA affirment que c'est dans les petites veines : " Les veines



moyennes, et quelques petites, montrent un processus beaucoup plus ancien, l'oblitération étant le plus souvent complète et entièrement organisée, mais cependant non encore sclérosée.

- Pour d'autres, au contraire, les lésions les plus anciennes siègent au niveau des gros troncs : " Cette structure mixte du caillot, témoin non équivoque d'une coagulation relativement ancienne, ne se retrouve guère que dans les veines fémorales, poplitée, tibiales postérieure et antérieure ; les collatérales (veines musculaires et sous-cutanées) sont seulement le siège, comme les capillaires, d'une stase intense fixée par une coagulation qui semble récente ". (BERGERET, GUILLAUME et DELARUE).

2°/- Les autres parties du système vasculaire sont indemnes, ou sont le siège d'atteintes qui semblent postérieures à l'atteinte veineuse -

Certes, la phlébite bleue est une maladie veineuse ; nous venons d'en voir les preuves. Mais nous avons vu aussi que son diagnostic est quelquefois difficile à faire, cliniquement, d'avec les syndrômes de déficit artériel aigu. Ici encore, le même débat reste ouvert :

Existe-t-il une participation artérielle ?



Cette participation est-elle secondaire ou concomitante ?  
La maladie de la veine se propage-t-elle à l'artère ?  
Ou veine et artère sont-elles simultanément touchées ?  
A cette question, on a cru pouvoir faire deux réponses très proches l'une de l'autre.

I) Première réponse : la phlébite bleue est une maladie veineuse pure dans laquelle n'existe aucune lésion artérielle. L'arrêt d'apport sanguin, qui suit le blocage veineux n'est que la conséquence purement mécanique de l'oblitération en aval. A l'appui de cette théorie, viennent des constatations cliniques, anatomiques et histologiques.

- Constatations cliniques : Ce sont celles qui différencient la phlébite bleue des atteintes artérielles aiguës. Le pouls est conservé à tous les étages. L'indice oscillométrique est normal pendant longtemps. Absence de refroidissement du membre ; absence de cette pâleur soudaine qui caractérise un territoire en ischémie brutale.

- Constatations anatomiques : Lorsque l'amputation a été décidée, la tranche de section montre, à côté de veines inertes, des artères saignant bien. L'examen macroscopique avec dissection de la pièce opératoire trouve des artères intactes d'aspect et souvent vides à la



section longitudinale et ceci jusqu'au niveau de la gangrène totale. " Intégrité macroscopique absolue des artères qui, partout, sont vides de sang, et dans lesquelles on ne peut, nulle part, déceler l'existence d'une oblitération ni celle d'une altération macroscopique notable des parois de ces vaisseaux ". (BERGERET, GUILLAUME et DELARUE).

- Constatations histologiques : Sur les coupes, les artères de tous calibres, des plus grosses aux plus petites, apparaissent sans aucune lésion : la lumière a gardé sa forme arrondie. Elle est la plupart du temps vide de sang ou occupée par un caillot non adhérent aux parois. Les auteurs cités plus haut trouvent : " Une intégrité à peu près complète des artères. La tunique moyenne de celles-ci, et surtout la tunique des artères terminales de calibre relativement petit, paraît bien, en certains points, un peu plus riche en collagène que normalement, mais ce n'est là qu'une altération fort discrète ; l'appareil élastique est partout intact, la tunique interne est d'épaisseur normale et dépourvue partout de lésions histologiquement décelables ". Les parois sont intactes. Il n'existe pas de prolifération de l'endartère. La tunique moyenne et l'adventice ne présentent pas de modification structurale.

A cette série de constatations, WERTHEIMER et son équipe ont ajouté, il y a peu de temps



(Annales de Chirurgie Mai 1957), un autre argument : Dans les deux cas rapportés, on a pratiqué une artériographie. Cet examen a montré l'intégrité anatomique et fonctionnelle du système artériel jusqu'à la limite supérieure de la gangrène.

2) Deuxième réponse : Deux écoles ont pris à leur compte une thèse très voisine. La maladie première est veineuse, mais elle infère bientôt un dysfonctionnement artériel secondaire et ceci non seulement en raison des perturbations de l'hémodynamique, mais parcequ'elle provoque une souffrance de l'artère. Ainsi, alors que dans la première théorie un système artériel sain luttait dans des conditions très mauvaises ; ici on affirme que ce système est secondairement malade et, partant, sa lutte encore plus difficile.

Cette affirmation se fonde :

- D'abord, pensons-nous, sur le fait que l'origine veineuse de la gangrène semble difficilement satisfaisante pour l'esprit,

- mais surtout sur la découverte per-opératoire d'une artère fémorale spasmée, semblant incapable de fournir le moindre effort en face de l'augmentation brutale de la résistance à l'écoulement provoquée par le



barrage veineux. Une observation très significative est celle de R. GREGOIRE, rapportée dans la Presse Médicale du 3 Septembre 1938 ; Le tableau clinique de ce cas de phlébite bleue s'était constitué en quelques heures par l'intrication de signes veineux et de signes artériels. Deux heures après le début des troubles, le membre inférieur gauche est à la fois pâle et cyanosé et irrégulièrement marbré jusqu'au triangle de Scarpa. La température locale est nettement abaissée. La sensibilité cutanée est très émoussée. A la palpation, on décèle un affaiblissement considérable des pulsations de l'artère fémorale au-dessous de l'arcade crurale. Poplitée, tibiale postérieure et tibiale antérieure, pédieuse ne battent plus. A l'oscillomètre, l'indice, normal à droite, est ici inexistant. Par ailleurs, la malade n'a aucune raison cardiaque de faire une embolie. Le diagnostic ne pu donc être posé avec certitude : embolie au niveau de la bifurcation de la fémorale ? ou spasme artériel contemporain d'un début de phlébite ? et dans le doute, on intervint pour voir. Le chirurgien découvrit alors une artère fémorale contractée, dure, réduite au diamètre d'une radiale sur deux centimètres de sa longueur. Elle battait très faiblement en haut ; elle était absolument inerte en bas. Il ne sembla pas qu'elle renfermait de thrombus.

L'auteur tenta alors de lever le spasme à plusieurs reprises et par des moyens différents :



- injection intra-artérielle de morphine :  
réponse nulle ;

- injection intra-artérielle de trasentine :  
réponse nulle ;

- on pratiqua alors une infiltration artérielle et péri-artérielle de novocaïne : la réponse fut la reprise immédiate de battements et la dilatation du vaisseau. Mais cette réponse ne fut que transitoire et cessa au bout de deux minutes ;

- la sympathectomie péri-artérielle et péri-veineuse pratiquée en dernier ressort n'obtient rien.

R. GREGOIRE a donc fait de visu une constatation capitale : la présence d'un spasme siégeant sur l'artère au contact du caillot veineux, alors que cette artère présentait par ailleurs un aspect normal et n'était le siège d'aucune thrombose. Ce spasme s'est révélé invincible par les moyens à la disposition de l'auteur qui conclut :

"au sombre pronostic de toute thrombose veineuse, l'histoire mieux connue de la phlébite bleue ajoute une complication d'un autre genre de gravité ; c'est le spasme artériel qui peut aller jusqu'à la gangrène du membre".

D'où vient cette souffrance artérielle ? c'est la question que se pose l'auteur. Il s'agit vraisemblablement d'une réaction sympathique ; mais, demande-t-il " Comment



saisir la cause par laquelle cette gaine sympathique (périartérielle) se trouve irritée ?"

A peu près à la même époque, l'Ecole Marseillaise avec CORNIL, MOSINGER et AUDIER essayait de donner une réponse qu'elle énonçait dans la thèse de DIONISI : " La mésoveine et surtout l'adventice sont le siège en maints endroits d'un processus infiltratif hémorragique. Cette infiltration diffuse assez loin : il s'agit alors d'une ADVENTICITE DE PROPAGATION ..... L'extension de ce processus infiltratif peut gagner tout le tissu cellulo-adipeux entourant non seulement la veine, mais encore l'artère adjacente. Il se forme tout autour des îlots inflammatoires qui engainent le paquet vasculaire : c'est la GAINITE décrite par J. FIOLE "

C'est dans ce processus inflammatoire d'extension tout à fait locale que cette Ecole voit l'origine du spasme artériel réflexe.

Ainsi, pour l'Ecole Marseillaise, la phlébite bleue est bien une PHLEBARTERIE : la maladie veineuse locale réalise un processus extensif inflammatoire qui, prenant toute la gaine vasculo-nerveuse, devient une gainite englobant l'artère dont le réseau sympathique, irrité, engendre le trouble artériel, l'artériospasme.



Il est remarquable de constater que quelque vingt années plus tard, WERTHEIMER, reprenant la question à propos de deux nouvelles observations, trouve bien dans les deux artériographies qu'il a pratiquées, un argument contre cette manière de voir, mais ne pense pas pouvoir l'infirmier catégoriquement. L'artériographie, pense-t-il, a l'avantage d'éliminer une atteinte anatomique de l'artère mais encore une hypothétique altération fonctionnelle spasmodique qu'on a jamais pu prouver. Pourtant, l'artériographie a été pratiquée à la phase de gangrène. Elle affirme donc qu'à cette phase le mécanisme essentiel consiste dans l'obstruction de la circulation de retour ; mais elle ne peut juger de ce qui s'est passé à la phase initiale pendant laquelle un spasme a pu intervenir, déterminant dans l'apparition des phénomènes de nécrose. Et sa conclusion est la suivante : un facteur artériel spasmodique peut intervenir dans les gangrènes veineuses mais il n'est pas indispensable. (In Annales de Chirurgie - Mai 1957).

Notons enfin que certains auteurs avaient cru pouvoir trouver dans l'efficacité relative des thérapeutiques spasmolytiques, un argument en faveur de l'existence effective de ce spasme artériel mais il semble bien que justement l'inefficacité d'une telle thérapeutique doive faire craindre une thrombose d'origine veineuse.



## CHAPITRE IV

-----

VERS l'ELARGISSEMENT du CADRE EVOLUTIF de la  
PHLEBITE BLEUE

-----



La phlébite bleue est-elle une phlébar-térie ? telle est la question posée et restée sans réponse.

Mais depuis une dizaine d'années, d'autres observations sont venues s'ajouter au dossier de la maladie, qui inclinent à une nouvelle étude sous un jour nouveau. Ces observations ont toutes en commun ce remarquable caractère : elles rapportent des cas de phlébites bleues dont l'évolution ne s'est pas faite vers la gangrène, mais vers un oedème monstrueux avec choc important mettant immédiatement en jeu la vie du malade.

Dans un article publié dans la France Médicale d'Août 1948, MASSABUAU, A. COURTY et A. BISCAYE rapportent et analysent quatre cas semblables dont un , personnel, que nous exposerons ici et qui présente avec notre propre observation de grandes similitudes.

La malade est une femme de 61 ans, vierge, ménopausée, variqueuse. Elle subit une intervention pour fibrome utérin en nécrobiose aseptique depuis 6 mois environ.

Trente-deux heures après l'opération, apparition brutale d'une phlébite bleue atteignant le membre inférieur droit dans sa totalité jusqu'à la racine



de la cuisse. La malade accuse une douleur extrêmement violente dans le mollet. On constate un très gros oedème du membre s'étendant comme la cyanose jusqu'à l'arcade crurale, une distension du réseau veineux superficiel et, en particulier, de quelques varices dont certaines sont rompues dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il existe de plus, un refroidissement général des téguments. Le pouls artériel est difficile à apprécier étant donné l'oedème et les phénomènes douloureux.

Ces phénomènes s'accompagnent d'emblée de signes généraux de la plus haute gravité : angoisse, agitation, délire, collapsus cardio-vasculaire avec tension artérielle maxima à 5. Cet état de choc amène la mort en l'espace d'une heure et demie.

L'examen nécropsique n'a pu être pratiqué.

Il s'agit donc d'un cas de phlegmatia coerulea typique avec sa coloration bien particulière.

Surtout, cette observation est différente des autres déjà rapportées dans cet ouvrage par :

- l'importance considérable de l'oedème,



- l'importance du syndrome douloureux,
- enfin, par l'état de choc qui a suivi immédiatement la constitution du syndrome phlébitique, choc tel qu'il aboutit à la mort dans le temps très court d'une heure et demie.

La phlébite bleue peut donc ne pas évoluer vers la gangrène, ici absente du tableau. Or, la gangrène est l'aboutissant réputé d'une maladie de l'artère entraînant un déficit d'apport sanguin.

C'est pourquoi MASSABUAU, A. COURTY et A. BISCAYE pensent qu'il n'y avait pas d'atteinte artérielle ni anatomique, ni fonctionnelle, prenant à témoin :

- " l'énorme distension veineuse superficielle, avec même raptus hémorragique qui supposait, semble-t-il, un apport sanguin artériel normal ou peu troublé ";

- les expériences de KILLIAN, ASCHER et PERLOW et celles de FONTAINE et SOUZA PEREIRA sur lesquelles nous reviendrons ;

- enfin, une observation du Professeur DIEULAFE rapportée dans la thèse de DIGUE (Contribution à l'étude de la phlébite bleue - TOULOUSE 1947). La phlé-



bite bleue décrite évolua aussi vers l'oedème important avec choc et à l'intervention, la découverte des vaisseaux montra, à côté d'un segment veineux thrombosé, une artère qui battait normalement.

Comme conclusion à leur étude, ces auteurs proposent donc une classification nouvelle des phlébites bleues.

" Si nous voulons à présent, synthétiser les différents aspects cliniques des phlébites bleues, nous sommes obligés d'élargir le cadre classique qui leur était assigné :

- il y a des phlébites bleues où l'obstruction veineuse est accompagnée de lésion totale de l'artère avec endartérite et oblitération ;

- il en est d'autres où la lésion purement adventitielle sur l'artère détermine un spasme artériel de voisinage ;

- d'autres encore, où le spasme est purement fonctionnel, sans la moindre lésion adventicielle artérielle décelable histologiquement ;

- enfin, il est des cas où le système artériel est anatomiquement et fonctionnellement normal. Ils permet-



tent d'affirmer QUE LA PHLEBITE BLEUE N'EST PAS NECES-  
SAIREMENT UNE PHLEBARTERIE " .

Cette publication et sa conclusion  
sont remarquables. Certes, on pourra toujours objecter à  
ces auteurs qu'ils n'ont pas, faute d'examen macroscopique  
et microscopique, prouvé qu'il n'existait vraiment aucune  
atteinte artérielle chez leur malade ; alors que divers si-  
gnes cliniques semblaient en faveur d'une telle atteinte :

- le refroidissement local important,
- la présence d'une cyanose intense, laquelle doit juste-  
ment, selon GREGOIRE, être rapportée à un facteur arté-  
riel concomitant.

Un des buts de notre travail est de  
combler cette lacune en apportant des preuves anatomo-pa-  
thologiques de l'intégrité artérielle dans la phlébite  
bleue.



## C H A P I T R E V

-----

OBSERVATION PERSONNELLE - EVOLUTION VERS L'OEDEME  
IMPORTANT - HISTO-PATHOLOGIE

-----



Ce chapitre retrace la clinique d'un cas de phlébite bleue observé au Centre Hospitalier Régional de BESANCON,,cas remarquable par l'évolution rapide vers un état de choc brutal qui mit en jeu la vie de la malade. C'est pourquoi, après l'amputation du membre, un examen minutieux anatomique et histologique fut pratiqué, qui permettra peut être d'apporter quelques éclaircissements sur la pathogénie de cette curieuse maladie.

Madame C....., 35 ans, accouche normalement le 27 Octobre 1957. Dix jours plus tard, elle fait un infarctus pulmonaire droit qui précède de 48 heures l'apparition de signes de phlébites du membre inférieur gauche. Elle est mise au Tromexane pendant une dizaine de jours. Les signes cliniques de phlébites rétrocedent. Le 30 Novembre, douleur dans le mollet droit et oedème. Reprise du Tromexane. Le 15 Janvier, la malade est hospitalisée. Cliniquement, les symptômes de phlébite évolutive ont disparu, mais il existe un enraidissement des grosses articulations des deux membres inférieurs (coup de pied, genoux, hanches). La malade est confiée au kinésithérapeute ; au bout de quelques jours, il y a une amélioration importante.

Le 4 Février, brusquement réapparaissent douleur et oedème du membre inférieur droit, la tem-



pérature s'élève à 38 ° et se maintiendra dans les jours suivants à ce chiffre. On prescrit à nouveau du Tromexane. L'état demeure stationnaire jusqu'au 14 Février. Dans la nuit du 14 au 15, la malade se plaint de douleurs violentes tout le long du membre.

Nous la voyons pour la première fois le 15 Février au matin. Le membre inférieur droit est moyennement oedématié, le pied et la moitié inférieure de la jambe ont une teinte lilas ; la température cutanée est abaissée dans toute la zone cyanosée. Par ailleurs, l'état général est bon - Température : 38 ° 2 - Pouls : 110. C'est le tableau d'une phlegmatia coerulea.

L'examen clinique révèle l'existence d'un souffle systolique de pointe d'importance moyenne sans irradiation. La malade n'a aucun souvenir d'épisode rhumatismal. Elle n'accuse aucun trouble fonctionnel. Elle élève sa famille, quatre enfants, sans fatigue excessive et ses accouchements n'ont jamais été suivis d'accidents gravido-cardiaques. L'électrocardiogramme pratiqué ne montre aucun signe électrique pathologique. Ce souffle isolé ne peut donc être significatif d'une cardiopathie.

L'injection intra-fémorale de procaine pratiquée immédiatement aura pour effet une cédation relative de la douleur mais reste sans action sur la coloration



et le refroidissement des téguments. Elle est renouvelée dans l'après-midi.

L'état demeure stationnaire jusqu'au soir.

Le lendemain, 16 Février, appel d'urgence vers une malade en état pré-agonique, et dont on a l'impression qu'elle va mourir dans l'heure qui vient. La malade est inconsciente, d'une pâleur cireuse, très dyspnéique, avec des sueurs froides. Le pouls est imprenable, la tension artérielle aussi.

Dans la nuit, le membre inférieur a triplé de volume. Il est cyanosé jusqu'à mi-cuisse, de la même coloration lilas continue, teintant une peau lisse et tendue. Il est d'un froid de glace. Le diamètre de la jambe, au niveau du mollet, qui était de 35 centimètres le samedi soir est aujourd'hui plus que doublé : 80 cm. Il est impossible de sentir le pouls fémoral.

Il apparaît évident que le choc est la conséquence de cet oedème monstrueux constitué très rapidement, en quelques heures au début de la matinée.

Le collapsus veineux est tel, que la mise en train du traitement de déchocage ne peut se faire qu'après dénudation laborieuse de deux veines. Devant



l'urgence, la perfusion par voie artérielle rétrograde avait même été envisagée. Le traitement mis en route comporte l'administration de liquide non diffusible (sang - plasma) et de liquide diffusible (sérum glucosé salé) contenant un hypertenseur (noradrénaline). L'importance de la quantité de liquide administrée: quatre flacons de sang, quatre flacons de plasma et deux flacons de sérum glucosé, soit environ 5 litres, donne une idée de la dépletion du secteur circulant présentée par la malade.

Au bout de quelques heures, la situation s'améliore notablement, le pouls réapparaît, le faciès se recolore, la conscience renaît, avec pour conséquence désagréable, la réapparition de la sensibilité : la douleur est atroce, étendue à tout le membre inférieur. Elle sera difficilement calmée par des injections renouvelées de Dolosal.

Le 17 Février, la cuisse est amputée sous glace à sa partie moyenne (Méthode d'Allen) chez une malade convenablement déchoquée, ce qui permet une anesthésie par Viadryl, choisi à cause de ses propriétés sédatives, la malade étant très anxieuse.

Lors de l'amputation, à la coupe de la peau et du tissu cellulaire, on voit tout le réseau des veines et veinules superficielles thrombosées, se deta-



chant en noir sur le fond blanc de la graisse sous-cutanée. Par contre, les artères saignent bien.

Les suites opératoires seront simples

Madame C ....., a donc présenté une maladie en trois temps. Le premier stade, maladie thrombo-embolique avec infarctus pulmonaire précédant de peu l'arrivée d'une phlébite blanche à bascule des deux membres inférieurs, a duré environ deux mois. Puis, brutalement, la malade a constitué une phlébite bleue du membre inférieur droit. Enfin, vingt-quatre heures plus tard, on assiste à un état de choc brutal.

Quel est le déterminisme de ce dernier stade qui manqua de peu d'être fatal ?

Il ne s'agit pas d'un collapsus d'origine cardiaque; Le souffle systolique présenté par la malade était, nous l'avons vu, sans importance. Il n'existait, par ailleurs, aucun signe clinique, pulmonaire ou abdominal, qui puisse faire suspecter la migration d'un embolus.

Enfin, au moment du choc, les bruits du coeur étaient rapides, claquants et lointains. L'impression



était celle d'un coeur battant à vide.

L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une spoliation brutale de la masse sanguine circulante, par constitution d'un troisième secteur liquidien. Un fait analogue se voit dans l'occlusion par exemple, mais alors la collection liquidienne se fait dans l'intestin et sa constitution lente évite le choc brutal. Ici, c'est la jambe qui a été le lieu du réservoir annexe ; la constitution rapide du troisième secteur a engendré la désorganisation circulatoire : le phénomène observé est comparable au choc par hémorragie plasmatique présenté par les grands brûlés. C'est d'ailleurs la manière de voir de MASSABUAU, A. COURTY et A. BISCAYE dont nous avons rapporté plus haut l'observation :

" Dans le déterminisme du choc interviennent certainement, et la stase locale avec extravasation séreuse ou sanguine qui en sont les conséquences, et aussi la spoliation sanguine subite dont témoigne l'engorgement veineux de ce membre où le sang artériel afflue sans cesse sans pouvoir repartir par les voies veineuses normales ".

Une conception simple, hémodynamique, peut expliquer les faits observés, en dehors de toute intervention nerveuse, régulatrice ou perturbatrice. Quand, en un point du système circulatoire, un blocage total intervient, il aboutit forcément soit à l'arrêt d'apport,





Photo N° 1 - VEINE TIBIALE POSTERIEURE -

(Hemalun-Phloxine-Safran).

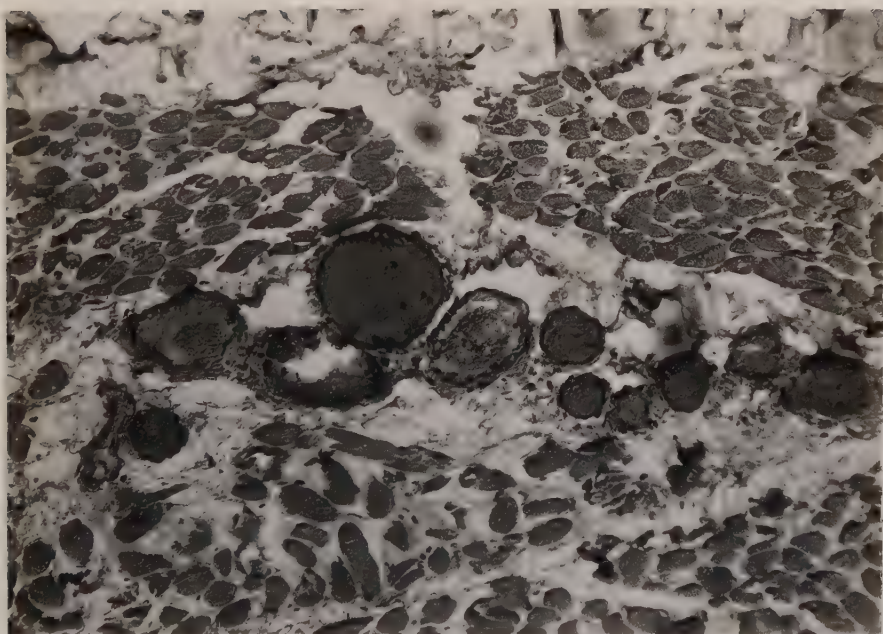
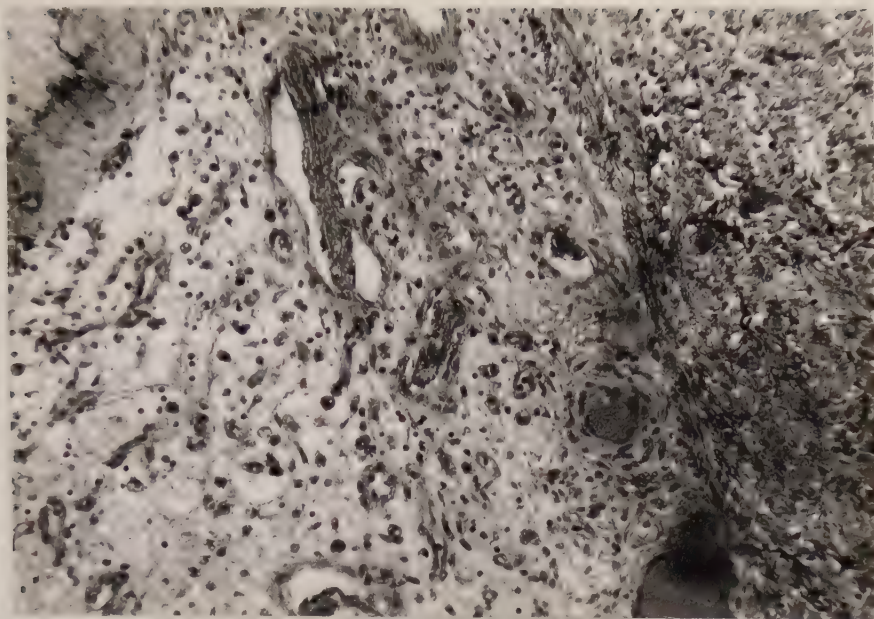
Paroi profondément remaniée, où l'on peut noter :

- A droite l'adventice, doublée en dedans par les fibres lisses circulaires de la média, en nombre réduit.
- En haut et à gauche l'endoveine, fibreuse et dissociée des autres tuniques.
- Au centre, occupant la majeure partie du cliché, un tissu de granulation pourvu de nombreux néo-vaisseaux, dont certains thrombosés.

Photo N° 2 - TISSU MUSCULAIRE de la loge post. de la jambe.

(Hemalun-Phloxine-Safran).

- Veinules et capillaires dilatés au maximum, oblitérés par une thrombose récente.
- En bas, et à gauche, artériole vide et collapsée.
- Oedème interstitiel.





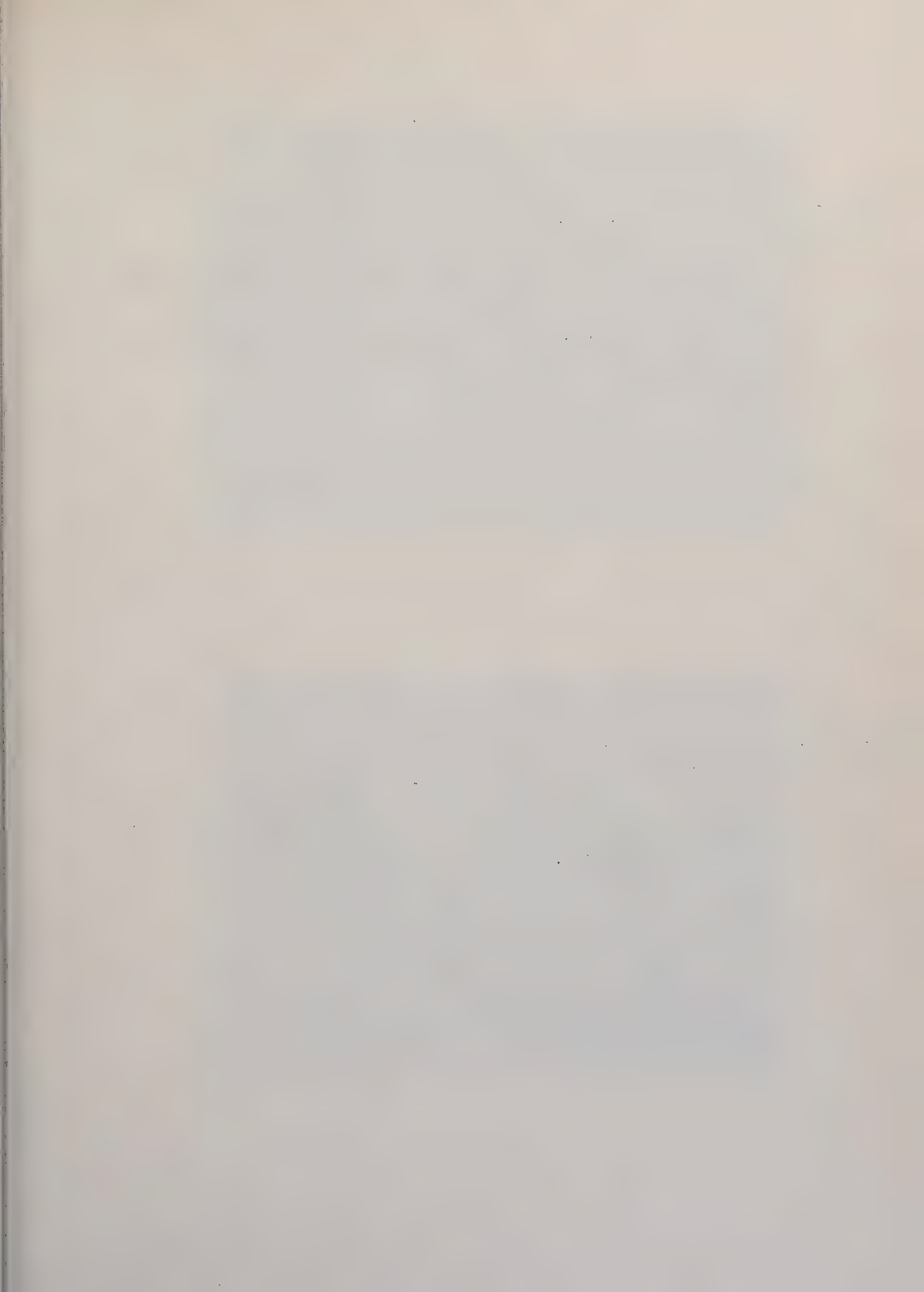


Photo N° 3 - PEAU (P.A.S. -Hemalun-Safran).

Capillaires de la couche papillaire du derme prolongés par une veinule dermique coupée longitudinalement. La lumière de ces petits vaisseaux est obstruée par un magma hétérogène, P.A.S+, semé de polynucléaires, qui infiltrant également les parois et le conjonctif péri-vasculaire.

Photo N° 4 - HYPODERME. (P.A.S.-Hemalun-Safran).

Pédicule vasculo-nerveux.

Oblitération complète des veines et capillaires.

Artères vides et sans altérations notables de leur paroi.

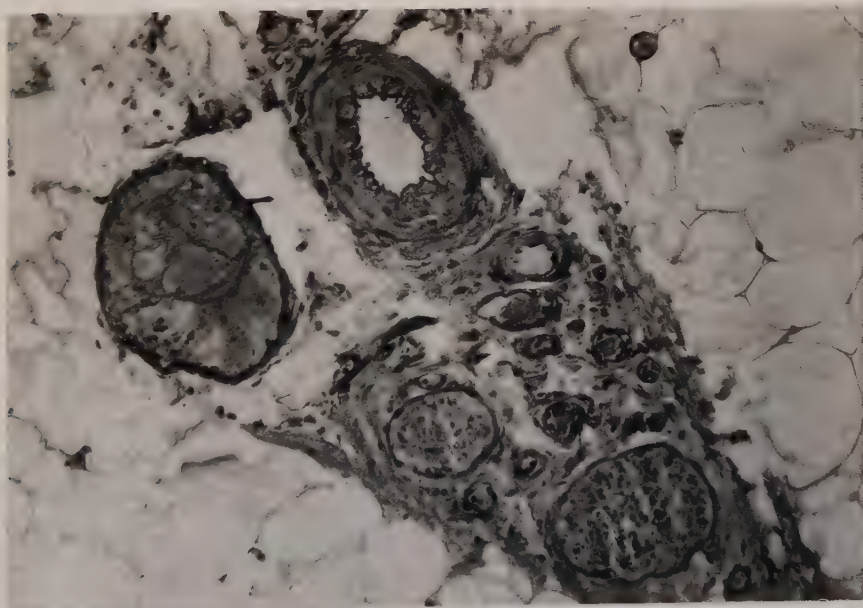






Photo N° 5 - Détail à fort grossissement de la photo précédente.

Capillaires dilatés, pourvus en leur centre d'un amas de substance fibrineuse, P.A.S.+.

Noter la présence, en marge de ce thrombus, de quelques polynucléaires, et la turgescence des cellules endothéliales.

PHOTO N° 6 - GLANDES SUDORIPARES.

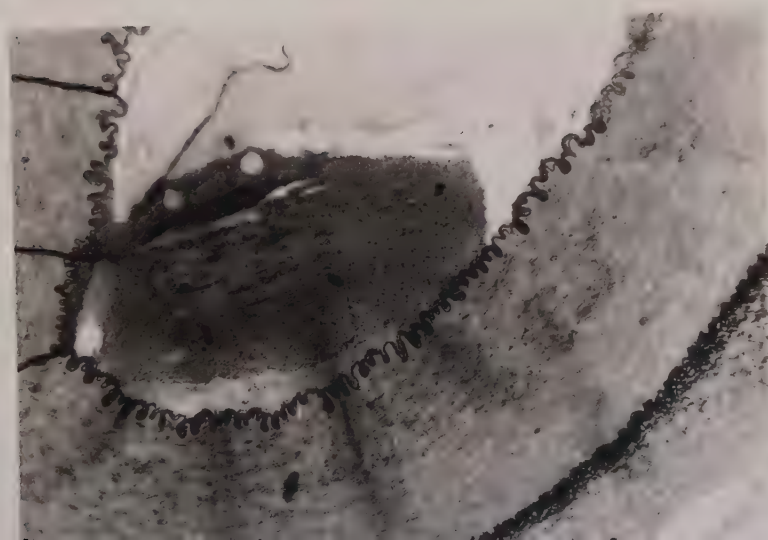
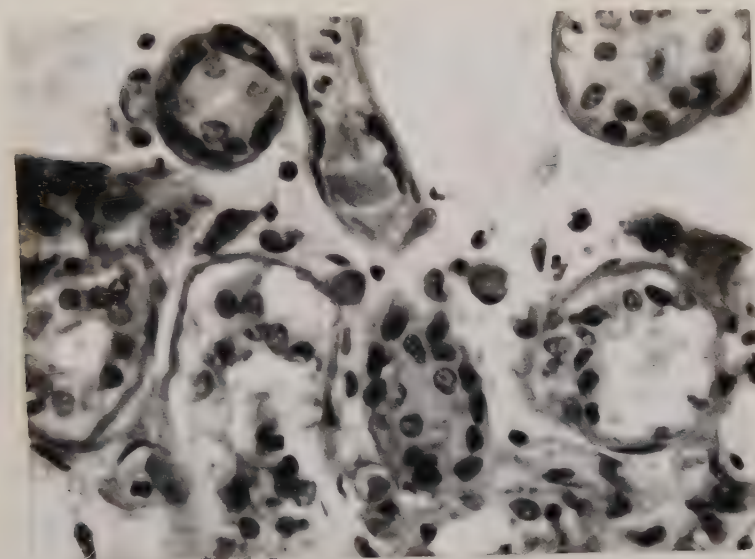
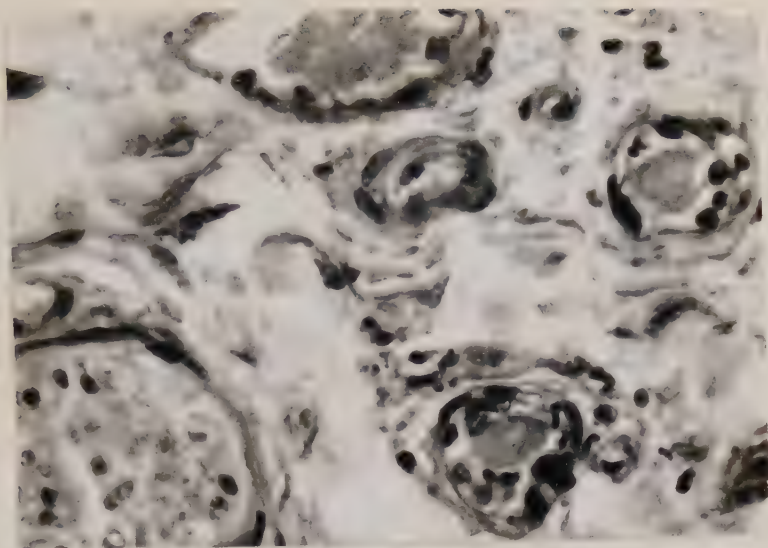
(P.A.S.-Hemalun-Safran).

Présence entre les tubes glandulaires de capillaires thrombosés, dont certains, de calibre extrêmement fin, mais néanmoins occlus par une petite masse homogène, P.A.S.+

PHOTO N° 7 - ARTERE TIBIALE POSTERIEURE.  
au tiers moyen de la jambe.

(Orcéine-Hemalun-Phloxine)

Thrombus limité, récent, fibrino-cruorique.  
Noter l'intégrité de la paroi artérielle.





soit à la constitution, immédiatement en amont, d'une collection liquidienne. Il reste à examiner si, dans notre observation, existaient bien :

- un blocage veineux total,
- un apport artériel peu troublé,

deux conditions nécessaires à la formation du troisième secteur liquidien que nous affirmons être à l'origine du choc présenté par notre malade.

L'examen anatomique et histopathologique pratiqué minutieusement sur le membre amputé semble en faveur de la réalité de ces conditions.

#### EXAMEN ANATOMIQUE -

Une dissection soigneuse de tous les plans anatomiques du membre confirme l'existence d'un coagulum continu étendu à tout le réseau veineux, intéressant les plus fines veinules dissecables. La thrombose artérielle n'occupe qu'un segment limité de l'artère tibiale postérieure. Les collatérales de cette dernière, ainsi que les autres artères sont libres de toute thrombose.

#### EXAMEN HISTOPATHOLOGIQUE -

Cet examen a été pratiqué par G. PAGEAUT, Assistant d'anatomie pathologique à l'Ecole de Médecine de



BESANCON, dont voici les conclusions.

L'examen histologique a porté sur de nombreux fragments, intéressant les troncs vasculaires profonds de la jambe, les masses musculaires, la peau et le tissu fibro-adipeux sous-cutané.

L'oblitération par thrombose des veines tibiales postérieures est totale, retrouvée sur toutes les coupes pratiquées à différents niveaux.

Le tronc veineux principal et ses branches de division est oblitéré par un thrombus organisé, constitué par un réseau à mailles étroites de tractus fibreux et de fibres collagènes grêles, semé de fibroblastes et englobant des cellules inflammatoires variées : polynucléaires, lymphocytes, et surtout macrophages dont le cytoplasme volumineux est chargé d'hémosidérine. Ce thrombus est creusé de capillaires néo-formés. Il existe également, incluses dans la région marginale de cette thrombose, des lumières vasculaires d'un diamètre assez important, cerclées par une condensation de fibres collagènes et de fibrocytes à disposition concentrique et qui réalisaient peut-être une reperméabilisation fonctionnelle.

De plus, les diverses tuniques pariétales sont profondément remaniées. L'altération la plus



frappante consiste en un clivage entre la tunique interne et la couche des fibres musculaires lisses circulaires de la mésoveine. Ces deux assises ne restent en contiguité qu'en des zones très étroites, et leur dissociation crée de vastes lacunes comblées par un tissu conjunctivo-vasculaire dont la structure est rigoureusement semblable à celle du thrombus central organisé. Ces deux tissus sont d'ailleurs en continuité en un point où la tunique interne est rompue. Cette dernière, refoulée, forme une bande épaisse et festonnée de tissu fibreux dense très pauvre en cellules fixes, et dont le réseau élastique interne est encore nettement visible sur coloration à l'orcéine. Cet aspect est sans doute dû à une infiltration hémorragique disséquante de la paroi veineuse, formée à la faveur de lésions inflammatoires pariétales, et secondairement organisée. Il n'intéresse qu'un court segment de la veine (partie supérieure), car il n'est pas retrouvé sur des coupes effectuées au niveau du tiers inférieur de la jambe. Il faut noter en outre des altérations de l'adventice, pauvre en fibres lisses, contenant une forte proportion de fibres collagènes, et dont les éléments élastiques sont raréfiés et fragmentés. On n'observe pas de réaction inflammatoire périvasculaire. La paroi elle-même n'est que fort discrètement infiltrée par des lymphocytes dispersés.

Il est remarquable de constater que



les néo-vaisseaux de reperméabilisation, ainsi que la plupart des petits vaisseaux adventitiels, sont eux-mêmes oblitérés par une thrombose récente, fibrino-cruorique. Un phénomène identique, de même âge, s'observe au niveau des autres veines du paquet vasculaire tibial postérieur. Ces dernières sont dilatées à l'extrême, entièrement comblées par une thrombose qui paraît morphologiquement très récente ; leur paroi est, par place, infiltrée par des polynucléaires plus ou moins altérés.

Le tronc artériel est partiellement obstrué par une thrombose également très jeune, mais beaucoup plus limitée. Elle n'est en effet, observée qu'au niveau du tiers moyen de la jambe et laisse libre la plus grande partie de la lumière du vaisseau. La paroi de celui-ci est peu altérée ; tout au plus peut-on signaler une petite plaque de fibro-élastose de l'intima, sur laquelle s'implante d'ailleurs le pédicule du thrombus, au tiers moyen, et des plages peu étendues de calcification de la média dans la région sus et rétro-malléolaire.

Les prélèvements pratiqués dans les masses musculaires montrent également des thromboses très récentes occupant la totalité des veines et veinules très



dilatées. Par contre les artérioles sont collabées. Quant aux fibres musculaires, qui en elles-mêmes ne semblent pas lésées (leur double striation est partout nettement visible), elles sont dissociées par un oedème interstitiel, ainsi que le conjonctif des cloisons interfasciculaires.

Des lésions vasculaires analogues existent dans le derme et le tissu adipeux hypodermique, où l'on note également la vacuité des artères et une dilatation des lymphatiques. Mais, fait très particulier, l'oblitération s'étend aux vaisseaux les plus fins. En effet, les capillaires de la zone papillaire du derme sont ectasiés et renferment tous une masse de substance non homogène, grumeleuse, P.A.S. positive. Ce magma fibrinoïde remplit la totalité du vaisseau ou, plus souvent, ne forme qu'un amas central arrondi qui délimite avec la paroi une gaine circulaire de polynucléaires baignant dans une substance claire et fluide. Ce dernier aspect traduit de toute évidence une modification évolutive du thrombus, en partie remanié par une fonte protéolytique et puriforme. La paroi des capillaires, et à un degré moindre le conjonctif périvasculaire, est également infiltrée par des polynucléaires. Une telle oblitération des petits vaisseaux est observée à tous les étages du revêtement cutané, aussi bien dans le derme profond qu'un niveau des lobules graisseux hypodermiques. Il faut ajouter l'existence d'un



oedème important, dissociant les cloisons conjonctivo-vasculaires de l'hypoderme.

De l'étude de ces lésions vasculaires complexes, il semble que l'on puisse dégager les conclusions suivantes :

- Existence de lésions thrombo-phlébitiques déjà anciennes, localisées à une veine tibiale postérieure.

- Présence d'une thrombose morphologiquement différente, paraissant très récente ; massive, elle s'étend à tout le réseau veineux de la jambe, depuis les gros troncs profonds jusqu'aux veines de petit calibre et aux capillaires des tissus musculaire et cutané.

- Oedème, sans caractère inflammatoires actifs, surtout net dans les masses musculaires.

L'interprétation de l'état de l'arbre artériel est plus malaisée. Contrastant avec l'oblitération veineuse totale, les artères et artérioles sont vides dans leur ensemble. Il existe cependant une obstruction limitée de l'artère tibiale postérieure, qui semble secondaire, ou du moins contemporaine de l'oblitération veineuse la plus récente.



Il semble bien cependant qu'elle soit la dernière née parmi ces thromboses successives, en raison de son extension minime et de l'absence de tout remaniement évolutif. On peut raisonnablement penser qu'elle s'est produite à la faveur d'un ralentissement du courant circulatoire dans l'artère, lui-même consécutif à l'arrêt de la circulation de retour par obstruction veineuse totale. De plus, on peut remarquer que le thrombus s'implante sur une petite zone d'épaississement fibroélastique de l'intima, seule lésion relevée sur une paroi par ailleurs normale. Celle-ci a pu constituer une zone de turbulence et un facteur local de coagulation en raison d'une diminution de la vitesse circulatoire, alors qu'elle paraît insuffisante pour créer une thrombose dans des conditions hémodynamiques normales.

Ainsi, ces examens semblent prouver que les conditions que nous avons énoncées plus haut étaient réalisées.

Cette observation peut raisonnablement amener à quelques conclusions que nous exposerons plus loin. Mais auparavant, le chapitre prochain exposera deux



autres cas de phlébites bleues qu'il nous a été donné d'observer et dont l'évolution ne s'est faite, ni vers la gangrène, ni vers un oedème monstrueux avec choc, mais vers la résolution.

Ainsi, nous espérons convaincre de la pluralité évolutive de la phlébite bleue. La gangrène n'est, pour nous, qu'une éventualité.

-O-O-O-O-O-



## CHAPITRE VI

-----

UN TROISIEME MODE EVOLUTIF : LA RECESSION ET LA  
GUERISON.

-----



Bien loin des évolutions néfastes que nous avons décrites dans ce qui précède, la rétrocession sans accident est aussi une des modalités évolutives peu connue de la phlébite bleue. Telles les deux observations présentées dans ce chapitre.

Observation n° I -

Madame B ....., 25 ans, primipare, accouche normalement à terme le 14 Septembre 1957. Les suites de couches sont normales pendant 5 jours. Le premier lever doit avoir lieu le 20, mais ce jour, au matin, la sage-femme découvre que la jambe droite, légèrement augmentée de volume, présente une coloration violette continue, étendue des orteils jusqu'au tiers moyen. Interrogée, l'accouchée affirme n'avoir ressenti aucune gêne durant la nuit. Elle accuse maintenant une sensation de lourdeur désagréable sans être pénible et une douleur très localisée à la partie postéro-inférieure de la jambe, au niveau de l'insertion supérieure du tendon d'Achille. Cette douleur est, dit-elle, très supportable.

A la fin de la matinée, le membre entier est le siège d'un oedème important remontant jusqu'à l'arcade crurale. Par rapport au côté sain, les mensurations sont augmentées du tiers. La coloration violette s'est



étendue parallèlement. Jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, la teinte est continue. Au-delà, elle se raccorde avec la coloration de peau saine par une zone de marbrures du même ton. La température localé est abaissée. Les douleurs sont maintenant plus intenses, mais toujours localisées au mollet. La sensation de lourdeur s'est accentuée. Le pouls est à 100, la température à 37 ° 4.

On institue un traitement anti-coagulant (Tromexane) et anti-inflammatoire (Phénylbutazone). L'état reste stationnaire pendant trois jours. A partir du 24 Septembre, tous les signes rétrocedent, et, trois jours plus tard, la cyanose a presque totalement disparu. Elle n'existe plus que sous la forme de quelques marbrures sous le genou. La régression de l'oedème est moins rapide. L'amélioration se poursuit lors de la mobilisation. La malade rentre chez elle au 19ème jour. Mais une faible activité s'accompagne de la reprise des phénomènes douloureux. L'oedème réapparaît, prédominant à la cheville et au mollet. La jambe est de coloration rouge. La reprise du traitement voit tous ces signes régresser une nouvelle fois. A partir de ce moment, la malade est revue périodiquement et on assiste pendant deux ans, à l'évolution lente d'un oedème de type phlébitique dont la disparition n'a jamais été complète.



Observation n° 2 -

Madame T ....., 70 ans, est atteinte de diabète léger équilibré par le régime seul. Le 10 Mars 1958, elle ressent une douleur brutale dans la jambe, au niveau du mollet, irradiant vers le genou et la partie interne de la cuisse. A l'examen, la jambe est le siège d'un oedème important qui présente tous les caractères de l'oedème phlébitique. La dorsiflexion du pied exagère la douleur. Le pouls est accéléré. La chaleur locale est augmentée.

La malade est mise sous traitement.

Quatre jours plus tard, apparition d'une teinte violette qui dessine deux gros placards ovalaires. Quelques heures après, la coloration est continue, étendue au pied et à la jambe, s'arrêtant par une ligne bien dessinée à quelques centimètres du plateau tibial. Les douleurs sont vives à type d'élancement. Le traitement institué est renforcé par un anti-inflammatoire (Phénylbutazone). Dans les jours qui viennent, l'état général reste bon et la coloration cyanique diminue lentement. Sa disparition est complète le 19 Mars. L'oedème, par contre, n'a pratiquement pas varié. Il faudra garder la malade pendant deux mois sous traitement pour ramener la jambe



malade à des mensurations proches de la normale. Un an après, la fatigue et la station debout déterminent encore une augmentation de volume surtout marquée au niveau de la cheville.

Il s'agit donc là de deux cas de phlegmatia coerulea caractérisés, qui ont évolué en un temps relativement court, vers une cédation totale de la cyanose, l'oedème voyant, dans le même temps, ses proportions diminuer. A partir de ce moment, le tableau devient celui de la phlegmatia alba dolens et l'évolution n'a plus aucun caractère particulier. Les séquelles seront identiques à celles de la forme blanche.



## CHAPITRE VII

=====

### DISCUSSION

---



A la lumière de cette étude, il nous semble pouvoir corriger l'idée que l'on se faisait de la phlébite bleue.

## I.- LA PHLEBITE BLEUE SEMBLE ETRE UNE ENTITE CLINIQUE.

C'est une maladie de la veine, une thrombose remarquable par un caractère clinique particulier : la cyanose, sur l'explication de laquelle nous reviendrons.

## II.- LA PHLEBITE BLEUE COMPORTE DES MODES EVOLUTIFS DIFFERENTS.

Il nous semble permis d'en faire une classification en trois formes évolutives :

1<sup>o</sup>/- les formes évoluant vers la gangrène,

2<sup>o</sup>/- les formes évoluant sur un mode suraigu vers l'oedème monstrueux et le choc par déplétion sanguine,

3<sup>o</sup>/- les formes rapidement résolutives, se muant en phlébite commune, dont elles peuvent prendre le caractère désespérément lent.



III.- MALADIE de la VEINE, la PHLEBITE BLEUE N'EST PAS  
NECESSAIREMENT une PHLEBARTERIE.

Elle est d'abord une maladie veineuse pure. Certes, elle peut devenir une phlébartérie et même, évoluer vers la complication connue de l'atteinte artérielle isolée, savoir, la gangrène. Mais ce n'est là que la première des formes cliniques énoncées plus haut, une éventualité à côté d'autres.

A cause de l'observation plus fréquente de tels cas, on a trouvé commode d'affirmer la constance de la lésion artérielle. Cette atteinte permettait d'expliquer les particularités cliniques de la phlébite bleue, si différente de la phlegmatia alba dolens. Aux différences cliniques correspondaient respectivement deux atteintes anatomiques dissemblables.

Pourtant, nous pensons que l'atteinte artérielle n'est pas constante. Les différences anatomopathologiques qui séparent la phlébite bleue de la phlébite blanche sont à notre avis suffisantes, pour expliquer les manifestations cliniques, même en dehors de toute lésion artérielle.



IV.- La PHLEBITE BLEUE TIRE SES PARTICULARITES CLINIQUES  
et EVOLUTIVES de SON CARACTERE EXTENSIF.

Les auteurs qui l'ont étudiée ont tous insisté sur la prise massive et totale de tout le réseau veineux par la thrombose. Mais la plupart des observations étudiées avaient évolué vers la gangrène. Pour notre part, nous apportons au chapitre V, la preuve qu'une telle lésion existe même en dehors de l'apparition de gangrène. L'examen histopathologique minutieux, fait sur de nombreuses coupes, intéressant non seulement le paquet vasculo-nerveux du membre, mais aussi le tissu musculaire, le tissu cellulo-adipeux et la peau, aboutit à la conclusion que toutes les veines des plus grosses au plus petites visibles par la microscopie sont le siège d'une thrombose continue. Il nous semble être en présence d'un caractère assez important pour différencier la maladie. Cette atteinte explique d'une part, la CYANOSE, signe majeur ; d'autre part, l'évolution vers le choc.

La CYANOSE -

Rapportée par GREGOIRE à une atteinte artérielle concomitante, n'a pas besoin de cette lésion pour apparaître. Nous la mettons à l'actif de la thrombose totale : le membre se cyanose COMME SI UN GARROT MODEREMENT SERRE ENTRAVAIT LA CIRCULATION DE RETOUR.



Le CHOC -

Nous l'avons expliqué par la brusque déplétion sanguine due à la formation d'un troisième secteur liquidien au niveau du membre distendu par l'oedème.

Or, nous avons vu que cette formation exige un barrage quasi-complet sur le retour du sang et un fonctionnement artériel correct.

Cette hypothèse trouve un argument dans les expériences de FONTAINE et SOUZA PEREIRA publiées sous le titre : " Oblitérations et résections veineuses expérimentales. Contribution à l'Etude de la Circulation Collatérale Veineuse ", dans la " Revue de Chirurgie " - Mars 1937, n° 3.

L'auteur, essayant de reproduire une gangrène d'origine veineuse pure, étudie les troubles apportés à la circulation de retour d'un membre, chez le chien. L'expérimentation comporte cinq séries. Dans quatre d'entre elles, on pratique un blocage par résection ou un blocage chimique des gros troncs veineux du membre postérieur. Ce blocage étant associé ou non à une oblitération lymphatique.



Aucune de ces quatre séries n'aboutit à créer une gangrène. Le résultat est, au maximum, la formation d'un oedème quelquefois très important, mais toujours passager.

Dans la cinquième série d'expériences, le protocole comporte la section complète de la cuisse au niveau de sa racine, puis, la ligature de toutes les veines rencontrées sur la tranche de section qui laisse seulement, dans leur continuité, l'artère et le nerf. On accole alors les deux tranches.

Le résultat obtenu, dans les deux cas de cette dernière série, est un oedème gigantesque avec gangrène humide, malgré l'intégrité du système artériel. La mort du chien survient en 36 heures. Le bon fonctionnement artériel a été, dans les deux cas, vérifié par artériographie.

La mort de l'animal ne peut être mise sur le compte d'une toxémie puisque les voies de retour sont bloquées. Seul, un état de choc peut expliquer l'exitus rapide.

Des expériences semblables furent reprises en 1942 par KATZ, KILLIAN, ASCHER et PERLOW



(Américan Journal of Physiology - 1942 - 137). Ces auteurs obtiennent, par oblitération massive du système veineux d'un membre, chez l'animal, une chute de la tension artérielle, avec oedème du membre et hémoccentration aboutissant aussi à la mort de l'animal dans 13 cas sur 15, dans le délai rapide de 3 à 20 heures. Il s'agit bien là du syndrome de choc dont le substratum a été décrit par SELYE, puisqu'on l'évite par l'administration d'hormone cortico-surrénale préventivement et après l'expérience.

V.- UN ELEMENT MORBIDE ARTERIEL PEUT TOUTEFOIS VENIR MODIFIER LA MALADIE.

C'est par son existence, ou son absence, et les modalités diverses qu'il peut prendre que certains auteurs ont expliqué les différentes formes évolutives de la maladie.

La classification que nous avons reproduite, proposée par MASSABUAU, A. COURTY et A. BISCAYE envisage les diverses modalités de groupements de la lésion veineuse primitive avec les différentes lésions artérielles possibles.



Peut-on faire un tableau de concordance entre la clinique et l'anatomie pathologique ? Cela nous semble difficile, mais il est concevable que l'atteinte veineuse peut agir sur l'artère.

D'abord, parce que le système circulatoire est un tout qui réagit dans son ensemble à l'agression portée en un de ses points. Ensuite, parce que, veine et artère étant anatomiquement très proches, des rapports morbides par contiguité peuvent s'établir, et l'Ecole Marseillaise les a affirmés. Dans notre observation n° I, le compte-rendu histo-pathologique fait mention d'un thrombus très jeune, obstruant partiellement l'artère tibiale postérieure. L'anatomo-pathologiste en donne l'explication suivante : " On peut raisonnablement penser qu'elle (la thrombose) s'est produite à la faveur d'un ralentissement circulatoire dans l'artère, lui-même consécutif à l'arrêt de la circulation de retour par obstruction veineuse totale. De plus, on peut remarquer que le thrombus s'implante sur une petite zone d'épaississement fibro-élastique de l'intima, seule lésion relevée sur une paroi par ailleurs normale. Celle-ci a pu constituer une zone de turbulence et un facteur local de coagulation en raison d'une diminution de la vitesse circulatoire alors qu'elle paraît insuffisante pour créer une thrombose dans des conditions hémodynamiques normales ".



Avons-nous pris " sur le vif ",  
saisie à sa naissance, la conséquence artérielle de  
la souffrance veineuse ? L'oblitération artérielle  
secondaire semble en tout cas d'autant plus probable  
que la paroi artérielle possède des altérations an-  
térieures. A ce propos, il est remarquable que la  
proportion de sujets âgés est plus grande, dans les  
cas de phlébites bleues évoluant vers la gangrène  
que dans les cas évoluant suivant les autres modes.

-o-o-o-o-



## CONCLUSIONS

-----

### I

La PHLEBITE BLEUE est caractérisée anatomiquement par une thrombose massive de tout le système veineux.

A elle seule, la thrombose veineuse explique le signe clinique spécifique, la teinte lilas des téguments.

La participation artérielle est inconstante.

### II

Cliniquement, on peut définir trois formes anatomo-cliniques :

Une forme à gros oedème, à évolution grave, répondant à une atteinte veineuse massive.

Une forme avec peu d'oedème, évoluant vers la gangrène, et dans laquelle il existe une participation artérielle.

Une forme résolutive, correspondant probablement à une thrombose subtotale du système veineux, suivie secondairement du rétablissement de la circulation de retour.

-----



V U :

Le Doyen,

L. BINET.

V U :

Le Président,

Professeur G. CORDIER

- VU et PERMIS D'IMPRIMER -

Le Recteur de l'Académie de PARIS

J. S A R R A I L H.



B I B L I O G R A P H I E

-----

Pour l'Histoire, consulter la Bibliographie de la Thèse de DIONISI - Marseille 1938 :  
" Les Gangrènes d'origine veineuse ".

AUDIER M.- Thromboses Veineuses aigües simulant l'embolie artérielle des membres - PARIS MEDICAL -  
2 Mai 1936.

AUDIER M. et HAIMOVICI H.- De l'Association embolie artérielle et Thrombose veineuse des membres. La Science Méd. Prat. - 1er Octobre 1936 -  
455 - 462.

AUDIER M. et HAIMOVICI H.- Les Gangrènes des membres d'origine veineuse. Presse Médicale 46, 1938,  
1403 - 1406.

BERGERET, GUILLAUME et DELARUE.- Gangrène ischémique du membre inférieur par thrombose oblitérante de la totalité des veines. Ann. Anat. Pathologique 9, 1932, 536 - 541.

CATCHPOLE B.N.- Massive thrombophlebitis. the Lancet. 1957, 16 Feb. 343 - 348.

CARCASSONNE et FIGARELLA.- Les interdépendances artério-veineuses pathologiques. Soc. Chirur. de Marseille - Mars 1936.



CORNIL L. et MOSINGER.- Les interrelations artério-veineuses Pathologiques. Soc. Bio. de Marseille. 9 Avril 1935.

CORNIL L., MOSINGER et AUDIER.- Les interrelations artério-veineuses pathologiques des membres. Conceptions pathogéniques. Presse Médicale 22. 1937, 409 - 412.

De BAKEY M., OCHSNER A.- Phlegmasia cerulea dolens and review of the littérature. Surgery 26. 1949. 16 - 29.

DIGUE G.- Contribution à l'Etude de la Phlébite bleue. Thèse Toulouse 1947.

FIOLLE J.- Physio-pathologie des Embolies Artérielles des membres - Rapport au Congrès Français de Chirurgie 1937.

FONTAINE R. ISRAEL L. et SOUZA PEREIRA.- A propos d'un cas de thrombose de la veine cave inférieure. Thrombophlébites simulant les embolies artérielles et gangrène d'origine veineuse. Documents anatomo-cliniques et expérimentaux. Jour. Chir. 47, 1936, 928 - 949.

FONTAINE R. et SOUZA PEREIRA.- Oblitérations et résections veineuses expérimentales. Contribution à l'Etude de la circulation collatérale veineuse. Rev. Chir. 75, 1937. 161 - 200.

FONTAINE R., FORSTER E.- Deux nouvelles observations de gangrène des membres d'origine veineuse. Lyon Chir. 41, 1946. 173 - 179.



- FOUNTAIN J.R., TAVERNER D.- Gangrène of thrée limbs resulting from venous occlusion. Ann. Int. Méd. 44, 8. 1956. 549 - 554.
- GAILLARD.- Soc. de Méd. 1894 et Médecine Moderne, t.II. Juillet 1894.
- GAILLARD.- Gangrène des deux jambes consécutive à une oblitération des veines. Bul. Soc. Méd. Poitiers 1855. 394.
- GALLAVARDIN et DEVIC.- Formes phlébitiques des oblitérations artérielles. Soc. Méd. Hôp. Lyon. 7 Décembre 1930.
- GARDERE et DESJACQUES.- Observation d'une thrombo-phlébite. Presse Médicale 9. Janvier 1937. 158.
- GREGOIRE R.- La phlébite bleue: Presse Médicale 71. 3 Sep. 1938. 1313 - 1315.
- GREGOIRE R.- La répercussion de l'inflammation des veines sur le système artériel collatéral. Mém. Acad. Chirur. 64. 2 Mars 1938. 363 - 367.
- HAIMOVIVI H.- Les embolies artérielles des membres. Thèse Marseille 1937.
- HERSHEY C., WHEELING, SNYDER.- Thrombophlébitis with ischemia and gengrene. Surgery 34. 1953. 296 - 302
- HUMBERT L.- Réflexion à propos d'un cas de phlébites superficielles multiples. Concours Médical 40. 28, 1938. 1895 - 1896.



- KATZ, KILLIAN, ASCHER et PERLOW.- The prophylactic action of désoxycorticosterone in shock due to massive venous thrombosis. Amer. Jour. of physiology 137. 1942.
- LERICHE R. et JUNG.- Physiologie, Pathologie et traitement de certains oedèmes chirurgicaux des membres. Bul. et Mém. Soc. Nat. Chir. 54. 1928. 1481 - 1482.
- LERICHE R. et KUNLIN J.- Constatation opératoire d'un réflexe veino-artériel au cours d'une ancienne phlébite. Presse Médicale 9 Décembre 1944. 301.
- MARCHAL G. COURTY A, AIMES A.- Traitement actuel des phlébites bleues à propos d'un cas guéri par thérapeutique vaso-dilatatrice et héparinisation successives. Mém. Acad. Chir. 76, 34. 1950. 972 - 975.
- MASSABUAU, COURTY A. et BISCAYE A.- Une variété rare de phlébite bleue, la phlegmatia coerulea dolens avec collapsus aigu mortel. France Médicale 8 Août 1948.
- MOORE E.D. et SCOTT.- Gangrène of venous origine. Brit. Jour. of Surgery. 43. 1956. 591 - 594.
- REYT.- Sur les gangrènes d'origine veineuse - Thèse PARIS 1897.
- SALMON, AUDIER, JOUVE et HAIMOVICI.- Sur un cas de gangrène du membre inférieur par thrombose vei-



neuse. Sympathectomie péricarotidienne et veineuse, inefficace. Amputation. Bul. et Mém. Soc. Chirur. Marseille 14 Mars 1938.

WERTHEIMER P., DECHAUME et FRIEH.- Infarctus musculaire d'origine veineuse. Documents expérimentaux. Lyon Chir. 34. 2. 224 - 229.

WERTHEIMER P. et FRIEH P.- Thromboses veineuses, oblitérations artérielles, et gangrène des membres. Presse Méd. 43. 1935 - 1004 - 1008.

WERTHEIMER P. FAVRE-GILLY J., ESCOFFES J et GABRIELLE Cl.- Les gangrènes des membres d'origine veineuse. Ann. Chir. Sem. Hôp. 11.9. Mai 1957. 649 - 660.

-----



S O M M A I R E

|                                                                                       | <u>Pages</u> |
|---------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| PLAN                                                                                  | 13           |
| HISTORIQUE                                                                            | 14           |
| CHAPITRE I :                                                                          |              |
| Les Thromboses veineuses, les<br>phlébites des membres                                | 16           |
| CHAPITRE II :                                                                         |              |
| La Phlébite bleue comme une<br>variété de thrombose veineuse<br>particulière          | 23           |
| CHAPITRE III :                                                                        |              |
| Physiopathologie de la phlébite<br>bleue                                              | 36           |
| CHAPITRE IV :                                                                         |              |
| Vers l'élargissement du cadre<br>évolutif de la phlébite bleue                        | 50           |
| CHAPITRE V :                                                                          |              |
| Observation personnelle -<br>Evolution vers l'oedème important -<br>Histopathologie - | 56           |
| CHAPITRE VI :                                                                         |              |
| Un troisième mode évolutif : La<br>récession et la guérison                           | 74           |
| CHAPITRE VII :                                                                        |              |
| Discussion                                                                            | 79           |
| CONCLUSIONS                                                                           | 88           |
| BIBLIOGRAPHIE                                                                         | 89           |



## S E R M E N T

En présence des Maîtres de notre Ecole,  
de mes Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,  
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et  
n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.  
Admis dans l'intérieur des Maisons, mes yeux ne verront  
pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me  
seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre  
les moeurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis le serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

-O-O-O-O-O-O-  
-O-





